FACULTE de MEDECINE de CAEN

Année 1974

N° 182

THESE

pour le

DOCTORAT en MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

LE CHOLERA dans le Gouvernorat de KASSERINE (TUNISIE) en 1973.

par

M. François BOUCHET

Né le 8 Septembre 1945 à TERRASSON - 24 -

Présentée et Soutenue Publiquement le 20 DEC. 1974

Président : M. le Professeur, MOREL.

S. P. E. P. S. CAEN.

FACULTE de MEDECINE de CAEN

Année 1974 N°

THESE

pour le

DOCTORAT en MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

LE CHOLERA dans le Gouvernorat de KASSERINE (TUNISIE) en 1973.

par

M. François BOUCHET

Né le 8 Septembre 1945 à TERRASSON - 24 -

Présentée et Soutenue Publiquement le .....

Président : M. le Professeur, MOREL.

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Reproduction du sceau original de la Faculté de Médecine de CAEN fondée en 1438

UNIVERSITE DE CAEN

FACULTE DE MEDECINE

PROFESSEURS

MM.	EVRARD	Clinique Chirurgicale A
	FABRE	Physiologie
	FERNANDEZ	Physique Médicale
	FOUCAULT	Pathologie Expérimentale
	GUIHARD	Pédiatrie
	LACROIX	Clinique et Pathologie Chirurgicale B
	LEMENAGER	Clinique Médicale A
	LEVY	Clinique Obstétricale
	LHIRONDEL	Clinique Médicale Infantile
	MOREL	Bactériologie, Virologie
	MORIN	Séméiologie Médicale
	OLIVIER	Clinique Médicale B
	PHELINE	Anatomie
	POULAIN	Médecine Opératoire
	ROUSSELOT	Anatomie Pathologique
	SAVINI	Pharmacologie
	VALLA	Médecine Générale et Thérapeutique
	VILLEY	Clinique Médicale C

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM.	DROSDOWSKY	Biochimie Médicale
	IZARD	Histologie et Embryologie
	POILPRE	Psychiatrie
	THERET	Histologie et Embryologie
	VENEZIA	Pédiatrie - Génétique

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM.	ADAM	Neuro-Chirurgie
	AUBRIOT	Orthopédie, Traumatologie
	BAZIN	Thérapeutique, Réanimation Médicale
	BEUVE-MERY	Médecine Interne
	BEZARD	Chirurgie Générale
	DAVERNE	Electro-Radiologie
Mle	DENIZET	Radiologie
MM.	DESCHAMPS	Dermatologie
	GAUBERTI	Médecine Préventive et Santé Publique, Hygiène
	GIGNOUX	Chirurgie Générale
	LECHEVALIER	Neurologie
	LEYMARIE	Biochimie Médicale
	LOYAU	Rhumatologie
	MANDARD	Anatomie Pathologique
	MOREL	Psychiatrie d'Adultes
	MOULIN	Pharmacologie
	MULLER	Gynécologie, Obstétrique
	POTIER	Médecine Expérimentale
	POTTIER M.	Physiologie
	QUESNEL	Anesthésiologie
	THOMAS	Immunologie, Hématologie
	ABBATUCCI	Radiologie (Maître de Conférences Associé).

A MES PARENTS,

Qu'ils reçoivent ici l'expression
de ma profonde reconnaissance et
de mon affection.

A MA FEMME,

Pharmacien de l'Hôpital de KASSERINE,

Qui contribua aux soins des malades,

En témoignage de mon amour.

A MA FAMILLE,

A MES AMIS.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550819_0002

A NOTRE PRESIDENT DE THESE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR Claude MOREL,

Professeur de Bactériologie,
Chef du Service de Bactériologie du C.H.U. de CAEN,

Qui, après nous avoir guidé dans nos recherches, nous a fait l'honneur de bien vouloir accepter la Présidence de cette Thèse.

En hommage respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR Jacques IZARD,

Professeur d'Histologie Embryologie,
Président de l'Université de CAEN.

Dont nous pûmes aprécier les qualités
humaines lors de la mise en place
des nouvelles structures universitaires.

En témoignage de notre amitié et de
notre profonde admiration.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR Raymond VILLEY,

Professeur de Clinique Médicale au C.H.U. de CAEN,
Médecin Chef de Service des Maladies Infectieuses,
Doyen de la Faculté de Médecine de CAEN.

accueilli dans son Service, nous avons bénéficié de son enseignement,

qu'il trouve ici le témoignage de notre gratitude et de notre profond respect.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GAUBERTI,

Professeur Agrégé de Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène.

En remerciement de son enseignement et de la faveur qu'il nous fait de siéger parmi nos Juges.

A MONSIEUR LE DOCTEUR VANDE VOORDE,

du Service de l'Hygiène Publique Tunisien,

En remerciement pour sa bienveillante collaboration.

A :

Edith MOLITOR,
Jacques JOLY,
Charley MINETTI,

Etudiants à la Faculté de Médecine de NANCY,

Qui participèrent bénévolement à cette aventure. Leur aide nous fût précieuse tant sur le plan technique que moral.

Qu'ils en soient amicalement remerciés.

A SI HAMADI BELLALI,

Administrateur de l'Hôpital Régional de KASSERINE,

En remerciement pour son accueil
et pour la compréhension dont il fit
toujours preuve à notre égard.

A .

Guy SIONNEAU
GHALI
LAMINE
SABAH
SEBTI

Infirmiers et Employés du Service de Médecine,

A

CHEDLI
MAHADINE
et SADOK

Infirmiers et Techniciens du Service de l'Hygiène
Publique,

Qu'ils veuillent trouver ici la
concrétisation de leurs efforts.

A NOS AMIS TUNISIENS.

PLAN

	Pages
- INTRODUCTION	1
- RAPPEL BIOCLINIQUE	2
- HISTORIQUE DU CHOLERA MONDIAL	16
- LA TUNISIE ET LE CHOLERA AU COURS DES XIXè ET XXè SIECLES	29
- LES CONDITIONS SOCIO-ECONOMIQUES DE LA REGION DE KASSERINE	40
- L'EXPERIENCE VECUE A KASSERINE EN 1973	43
- OBSERVATIONS MEDICALES (1 à 10)	51
- COMMENTAIRES	85
- CONCLUSION	97
- BIBLIOGRAPHIE	100

- oOo -

INTRODUCTION

- oOo -

De toutes les maladies contagieuses à vocation épidémique, le choléra est certainement celle qui aura le plus contribué à la création d'une "conscience sanitaire internationale". En effet, la politique du "chacun pour soi" du XIXème siècle et début du XXème siècle, fort néfaste, n'a pas pu empêcher le choléra de se propager par six fois à l'ensemble de la planète.

L'égoïsme des pays riches a dû s'incliner devant les faits ; personne n'était à l'abri de ce fléau et seule une entraide efficace permettrait aux pays où il sévit à l'état endémique d'en venir à bout.

Le but du travail qui va suivre est de faire, après un bref rappel bioclinique et historique du choléra, un exposé à propos de dix cas traités à l'Hôpital Régional de KASSERINE, en 1973.

- oOo -

RAPPEL BIOCLINIQUE

En 1832, à Paris, POUCHET, observant au microscope des selles et des vomissements de cholériques, remarque des bâtonnets, qu'il n'identifiera pas. En 1852, la même observation est faite par PACINI. Il établira la relation directe entre ces "bâtonnets" et le choléra. Il faudra attendre 1883-1884 pour que Robert KOCH observe, isole et cultive le vibrion cholérique auquel il donnera le nom de KOMMA BACILLUS ou Bacille Virgule en raison de sa forme incurvée.

Classés dans les spirillales, genre Vibrio, les Vibrions forment un groupe hétérogène comprenant deux espèces pathogènes pour l'homme.

- Vibrio Cholerae (PACINI, 1854),
- Vibrio EL TOR (GOTTSCHLICH, 1906, PRIBRAM, 1933).

Le reste du groupe est formé par les Vibrions Saprophytes des eaux, ils ne sont pas agglutinables par les sérums anti spécifiques (N.A.G. = Non Agglutinables) et ne sont pas ou peu pathogènes (actuellement).

De morphologie extrêmement variable, les vibrions sont constitués en général par des cellules plus ou moins courtes de 1 à 5 μ de long et de 0,2 à 0,5 μ de largeur, plus ou moins incurvés dans un plan. Ils n'ont ni spore ni capsule et sont Gram négatif .

Le flagelle unique, polaire, confère au vibrion une importante mobilité "envols de moucherons".

A l'état naturel le vibrion n'est rencontré que dans les selles des cholériques. Il a pu parfois être isolé dans les vomissements et la vésicule biliaire des malades. En période d'épidémie, il est assez souvent rencontré lors de

coprocultures systématiques chez des personnes ne présentant pas ou peu de symptômes de la maladie. Le nombre des "porteurs sains" dépasse de très loin le nombre des malades, surtout avec le vibrio EL TOR, où le nombre des porteurs sains est environ de 10 à 25 fois supérieur au nombre des malades. Le choléra est une "maladie iceberg" typique. Ce phénomène explique à lui seul les résurgences successives de la maladie, sa propagation et les difficultés rencontrées pour son éradication.

Le vibrion a parfois été isolé dans l'eau des puits, sources et eau de canalisation. Il s'agit alors d'un germe extrêmement virulent et l'épidémie évolue de façon explosive. En raison du grand nombre de sujets contaminés, la survie du germe dans les canalisations a été évaluée à 18 jours pour l'observation de KOCH à Altona en 1893. La température de l'eau a varié de 5° c à 3° c. En 1911, à Gênes, le germe a survécu 62 jours, la température de l'eau oscillait entre 16° c et 22° c. En eau de mer tiède, le vibrion résiste jusqu'à 60 jours. En 1962, aux Philippines, la consommation de crevettes crues fut à l'origine d'une épidémie. Le vibrion résiste très longtemps dans la nourriture telle que légumes, riz cuit,crustacés, coquillages, poisson, viande.

Chez l'homme, seul réservoir et seule victime, le vibrion reste localisé dans la lumière intestinale, ne passant jamais dans le torrent circulatoire.

Les vibrions cholériques n'ont aucun pouvoir pathogène spontané chez l'animal, il n'y a pas d'animal "réservoir de germe" détecté à ce jour, cependant les mouches, ainsi que d'autres insectes, ont pu transmettre le germe, en le transportant à la surface de leurs pattes, d'une selle de cholérique directement sur l'homme ou par l'intermédiaire de la nourriture. C'est un fait général qui vaut pour toutes les maladies où le péril fécal est au premier plan (typhoïde, hépatite épidémique, poliomyélite, etc...).

La contagion est inter humaine, soit directe : c'est la maladie des "mains sales", ou par l'intermédiaire de produits ingérés.

En culture, le vibrio cholerae est un germe assez fragile. Au laboratoire, il pousse entre 12° et 40°, la température optimale se situant entre 35° et 37° ; une incubation de 30 minutes à 56° suffit pour le détruire, à 60° il ne résiste que 10 minutes, le germe est aussi sensible au froid, sa survie en glacière n'est que de 2 à 5 jours. Ce germe disparaît rapidement dans les milieux acides, la bactériostase est atteinte à PH 6,5 ; la mort des bactéries se produit à PH 5,8. Il pousse sur des milieux normaux, mais alcalins PH 8 à 9,5.

Les milieux de transport utilisés sont des milieux liquides sélectifs qui, tout en conservant intact le vibrio cholerae, inhibent la multiplication des bactéries saprophytes présentes dans le prélèvement. Dans ces conditions, le transport doit être bref et respecter les paramètres biologiques du vibrion (T° - PH).

Passant volontairement sous silence les détails techniques du diagnostic bactériologique positif et différentiel, nous ne retiendrons qu'actuellement sont seuls pathogènes les vibrions agglutinables (V. Cholerae et EL TOR). Dans cet esprit, nous nous contenterons d'évoquer l'aspect antigénique et l'existence d'une éventuelle toxine. Le délai de réponse du laboratoire et ses conséquences sera précisé ultérieurement.

En dehors des milieux de culture spéciaux, où il nécessite des repiquages fréquents, le germe survit peu en raison de sa sensibilité à la chaleur, aux PH acides, à la dessication, aux ultra-violets et aux antiseptiques.

Dans les milieux naturels, s'il résiste assez bien en eau douce et salée, il n'en est pas de même lorsqu'il entre en compétition avec d'autres germes ou lorsqu'il est attaqué par des bactériophages. Dans les eaux d'égouts sa survie est très précaire. Par contre, dans les boues chaudes et humides des marécages tropicaux, des survies très longues atteignant plusieurs mois ont été décrites.

La conservation au laboratoire pose des problèmes. A la température ambiante, il est conservé par repiquages successifs en gélose profonde ou par lyophilisation.

LA STRUCTURE ANTIGENIQUE

L'antigène flagellaire H thermolabile donne des réactions communes au groupe, sans intérêt diagnostique.

L'antigène somatique O, thermorésistant contient trois facteurs polyosidiques agglutinogènes nommés A, B, C. BURNOWS, en 1946, en a décrit une dizaine d'autres (de D à M), mais ceux-ci se répartissent de façon variable et non spécifique.

On connaît trois sérotypes : INABA - OGAWA - HIKOJIMA, décrits par KOBESCHIMA en 1911 et NOBECHI en 1923 lors d'épidémies qui atteignirent l'Extrême Orient et le Japon.

Les sérotypes répondent à la composition suivante :

OGAWA	=	A + B
INABA	=	A + C
HIKOJIMA	=	A + B + C
4è sérotype	=	A (son existence est discutée).

Cette répartition permet la préparation des sérums polyvalents ou monospécifiques utilisés pour le diagnostic.

La lysotypie bactériophagique complète le diagnostic immunologique et éclaire parfois l'épidémiologie.

Ainsi, grâce aux travaux de NICOLLE, GALLUT et MUCKERJEE, une classification a été établie

- 4 types de phages déterminent cinq phagotypes pour V. cholerae, lequel est constamment lysé par le phage IV ;

- 5 types de phages déterminent neuf phagotypes pour V. EL TOR, lequel est lysé par les phages I - II - et VII, il résiste au phage IV.

- le phage VII lyse les vibrions saprophytes (N.A.G.).

La répartition géographique des bactériophages est inhomogène, et permet quelquefois de préciser l'origine d'un vibrion. Le phage V est rencontré principalement en Egypte et aux Indes. Le phage VI est localisé à la péninsule indochinoise.

Le séro-diagnostic du choléra n'a qu'un intérêt épidémiologique, en raison de la rapidité d'évolution de la maladie. En effet, la réaction se positive à partir du 10éme jour, mais le taux chute très rapidement, sauf chez les porteurs de germes où il peut persister plus longtemps. Cet examen permettrait le dépistage des porteurs sains.

Il a été signalé l'existence de réactions croisées avec des Brucellas, des Salmonelles et des entéro-bactéria-

Des copro-anticorps ont été mis en évidence dans les selles de cholériques.

LA TOXINE

De nombreux travaux ont essayé d'élucider la composition et le mode d'action de la toxine .

- Endotoxine, libérée par la mort des vibrions pour BERNARD et GALLUT (1945),

- Exotoxine secrétée par le vibrion et présente dans les selles des cholériques (CRAIG, 1965).

- Des études de microscopie électronique ont mis en évidence des vacuoles et des protubérances de la paroi cellulaire, pouvant fort bien indiquer la sécrétion de la toxine. C'est cette dernière opinion qui prévaut à l'heure actuelle (CHATTERJEE et DAS).

- GALLUT et GRABAR ont montré qu'il y avait deux éléments toxiques différents .

  . une grosse molécule glucidolipidique 100 Å thermostable à action entérotrope et congestionnante, antigénique ;

  . une petite molécule protéique 6 Å thermolabile hypothermisante et non antigènique.

Le mode d'action de cette ou de ces toxines est l'objet de nombreux travaux de recherches, tant sur le plan histologique que dans le domaine biochimique.

La conception ancienne, partant de l'hypothèse d'une atteinte de l'épithélium intestinal et de sa desquamation, ne s'est pas trouvée confirmée. Les lésions ne sont pas macroscopiques mais microscopiques.

Les principes toxiques des vibrions cholériques provoquent une excrétion rapide de liquide isotonique au plasma

riche en chlore, sodium et bicarbonates. Leur action à eux seuls serait responsable de l'ensemble des signes cliniques observés.

L'action de cette toxine a été comparée par AL AWQUATI à l'action de la théophylline.

ZIEVE, à Baltimore, a précisé l'action biochimique de cette exotoxine. Il a observé après l'adjonction de toxine cholérique à un lysat de plaquettes une augmentation rapide de la glycogénolyse. Il y a aussi une augmentation encore plus rapide, mais faible de l'activité phosphorylasique expliquant la glycogénolyse. L'administration intraveineuse de la toxine à des souris provoque un amenuisement rapide du glycogène hépatique. Après une longue démonstration biochimique, l'auteur conclut en expliquant l'action de la toxine par l'activation de l'A.M.P. 3-5 cyclique.

D'autres auteurs, encore plus nombreux, se sont attachés à étudier les conséquences histologiques de ces lésions biochimiques.

Les observations anatomopathologiques du début du siècle insistaient sur la desquamation plus ou moins complète de l'épithélium intestinal, mais ces observations ne tenaient pas compte du fait qu'elles étaient faites sur des cadavres et l'anatomopathologie moderne connaît mieux l'action d'une anoxie prolongée, en particulier sur les épithéliums. La perte du revêtement épithélial était due en partie à l'hypermotricité intestinale et aux phénomènes anoxiques pré-agoniques, lésion bien connue non spécifique du choléra observée lors des collapsus prolongés, des traumas crâniens et même chez des condamnés à la peine capitale.

AVAKYAN et Coll. en U.R.S.S., sur une série de huit malades, insistent sur la perte plus ou moins complète des villosités intestinales et sur une vacuolisation du cytoplasme.

HAI-CHI-CHEN et Coll. à TAÏWAN en 1971, par l'étude de pièces de biopsie intestinales au microscope électronique, avait déjà insisté sur l'existence de quatre types de lésions :

- une augmentation de la perméabilité vasculaire, allant de pair avec une raréfaction des cellules endothéliales,
- une augmentation des espaces intercellulaires dans l'épithélium intestinal avec infiltration d'exsudats et de mononucléaires,
- une vacuolisation des organes intracytoplasmiques des cellules épithéliales,
- une perte plus ou moins complète après vacuolisation des microvillosités apicales.

- o -

RAPPEL SUCCINCT DE LA CLINIQUE

LE TERRAIN

Le vibrion nécessite, pour arriver vivant dans l'intestin une neutralité du PH gastrique. Cette condition est réalisée s'il y a une achlorydrie gastrique ou une ingestion massive d'eau polluée, en dehors des repas. C'est donc le sujet dénutri et carencé qui sera plus particulièrement atteint.

L'incubation est de courte durée ; elle n'excède pas cinq jours en période épidémique. Le début de la maladie est volontiers brutal et dans la forme gravissime typique, il apparaît sans prodromes, marqué par un malaise général intense, obligeant le sujet à s'allonger. Les signes digestifs attirent immédiatement l'attention :

- douleur et tension épigastrique plus ou moins soulagées par les vomissements,

- douleurs et gargouillements intestinaux provoquant une défécation continue faite de selles moulées puis rapidement diarrhéiques. En quelques minutes ou quelques heures cette diarrhée fécale s'estompe pour faire place à la diarrhée séreuse de la phase d'état. A ce stade, l'inspection du malade est caractéristique :

  . le sujet est prostré, ayant souillé ses habits, ou la literie,

  . le faciès est caractéristique : teint terreux, yeux caves, que vient aggraver l'angoisse très importante et une cyanose des lèvres et des pommettes,

  . la soif est intense, mais va de pair avec une intolérance

gastrique absolue,

. les vomissements d'abord alimentaires, puis bilieux, disparaissent à ce stade faute de liquide à éliminer ; la moindre absorption est restituée dans la minute qui suit.

- la diarrhée séreuse est caractéristique :

: par son odeur permettant le diagnostic dès son entrée dans la pièce - odeur fadasse indescriptible - mais facilement reconnue,

: son pouvoir mouillant : elle s'étale et humecte les habits, arrivant à traverser les matelas,

: son aspect colloïdal et grumeleux ressemblant à de l'eau de riz cuit refroidie, la présence de granulations typiques est rare et semble être observée dans les formes cataclysmiques ou à un stade terminal,

: son volume, allant de quelques litres à quelques dizaines de litres par 24 H pour un adulte de taille et de poids normaux,

: évacuée à intervalles réguliers "en jet de seringue".

L'ANURIE est constante. Il n'y a pas de globe vésical, elle est directement liée au collapsus.

Les CRAMPES, assez inconstantes liées à un éventuel déséquilibre ionique du plasma.

- o -

A L'EXAMEN ON OBSERVE

LE COLLAPSUS

La pression artérielle est nulle, il n'y a pas de pouls périphériques, les veines collabées sont invisibles sous la peau, l'auscultation cardiaque est éloquente car, dans la plupart des cas, le coeur est inaudible et l'on pourrait croire au décès du malade si celui-ci ne restait pas conscient, incapable de mouvement, si ce n'est d'ouvrir les yeux, quelquefois on entend les bruits du coeur très rapides et très sourds.

Assez constamment, les veines jugulaires restent visibles.

LA DESHYDRATATION

Nulle au début, s'accentue au fil des heures, elle n'est pas l'agent causal du collapsus, celui-ci précédant souvent la déshydratation : pli cutané, langue sèche, yeux creux et hypotoniques ne se voient qu'après plusieurs heures d'évolution.

L'HYPOTHERMIE

Très fréquente, pouvant descendre jusqu'à 35°.

- L'examen de l'abdomen met en évidence une souplesse de la musculature, un gargouillement diffus, une douleur généralisée, faisant grimacer le malade. L'évolution non traitée à ce stade est presque constamment mortelle en quelques heures. Les survies spontanées viennent de formes clini-

ques atténuées, fort heureusement plus fréquentes que la forme prise comme type de description.

Les formes cliniques de la maladie sont nombreuses, elles s'étalent tel le spectre de la lumière solaire, entre la forme dite du choléra sec où la maladie emporte le malade avant même l'extériorisation de la diarrhée heureusement rarissime, jusqu'aux diarrhées fécales ambulatoires d'apparence banales.

Il existe même une forme de "non maladie" extrêmement fréquente : le porteur sain ; sa fréquence en est évaluée à dix porteurs de germes pour un malade en ce qui concerne le vibrio cholerae et vingt cinq porteurs de germes pour un malade pour vibrio EL TOR ; une forme hémorragique rare et trompeuse est à signaler, faite au début d'hématémèse et de rectorragies.

Les examens de laboratoire permettent d'apprécier :

- une hémoconcentration pure polyglobulie en milieu hypertonique du fait de la concentration des protéines plasmatiques - le ionogramme subit peu de perturbations,
- les prélèvements de selles et des vomissements mettront en évidence le vibrion.

Sous traitement, constitué principalement par la réhydratation, l'évolution se fait rapidement et facilement vers la guérison en quelques jours. La réalimentation peut être reprise trois ou quatre jours après le début de l'attaque.
Il subsistera encore quelques temps des douleurs abdominales, mais en général au bout d'une dizaine de jours, après deux coprocultures négatives, le malade sort guéri.

Les complications observées sont principalement les Anuries - elles sont communes à tous les collapsus prolongés et relèvent du traitement en milieu spécialisé (si celui-ci existe dans les pays considérés).

Chez la femme enceinte, l'avortement est assez habituel.

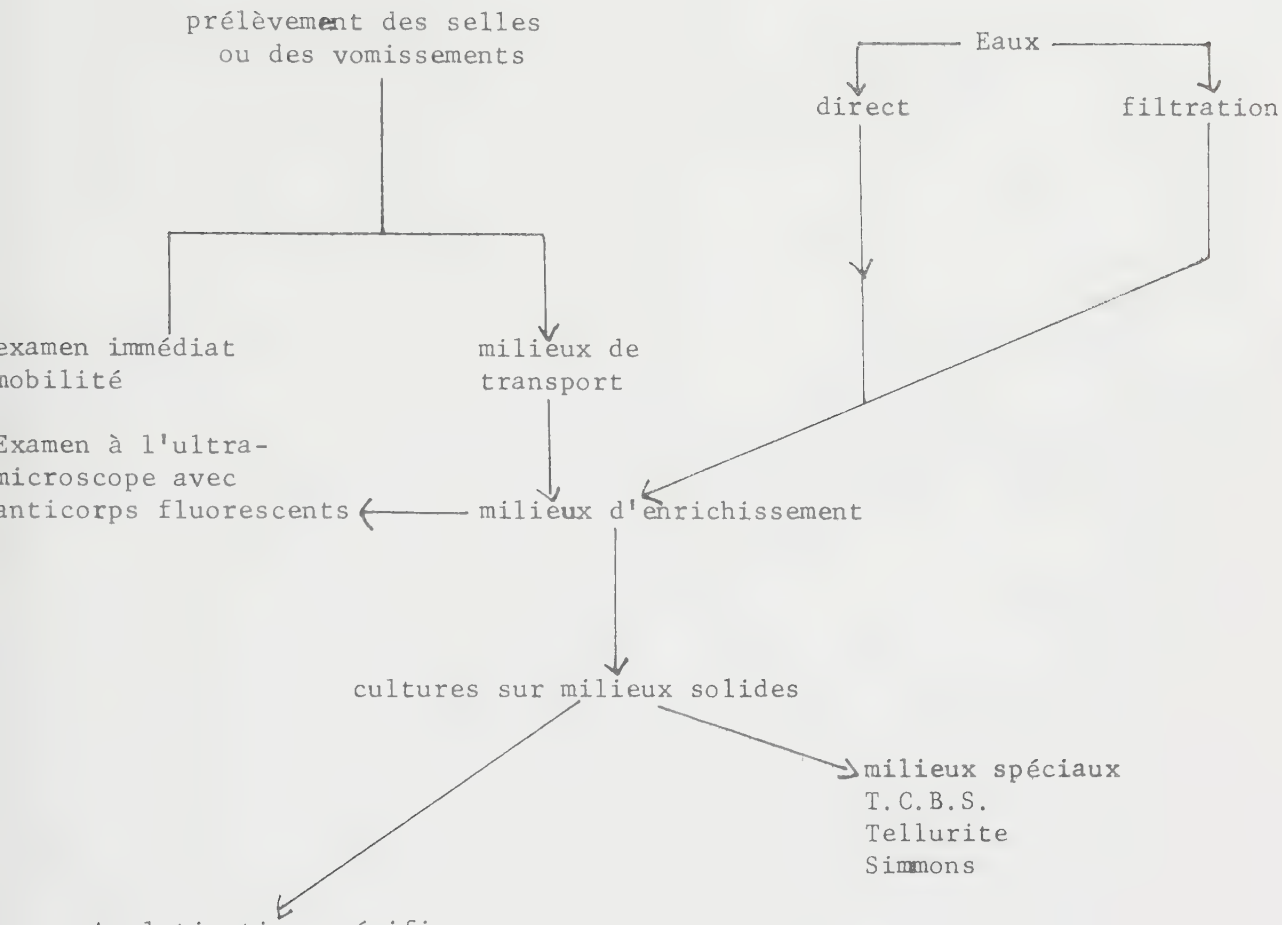
Les enfants, surtout atteints dans les zones d'endémie, présentent un risque vital majoré, les formes frustes peuvent être confondues en l'absence d'examen bactériologique, avec des toxicoses, dont elles rejoignent le pronostic.

Le diagnostic du choléra est avant tout clinique. LA PEYSSONIE affirmait qu' "une diarrhée qui tue un adulte en quelques heures est presque toujours un choléra".

- o -

Dans le tableau suivant est brièvement indiquée la marche à suivre pour le diagnostic bactériologique dont le délai impose des gestes thérapeutiques avant même qu'il soit connu.

- SCHEMA DU DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE DES GERMES CHOLERIQUES -



Agglutination spécifique

- sur lame } 1/100
- en tube } 1/1000
- avec sérum Anti O I
- puis sérums monospécifiques I N A B A - O G A W A - H I K O J I M A

Si Agglutination ⊕

- Etude biochimique
- Action sur les hématies
- Lysotypie
- Test de GIFSEN et TANAMAL
- Antibiogramme

HISTORIQUE DU CHOLERA MONDIAL

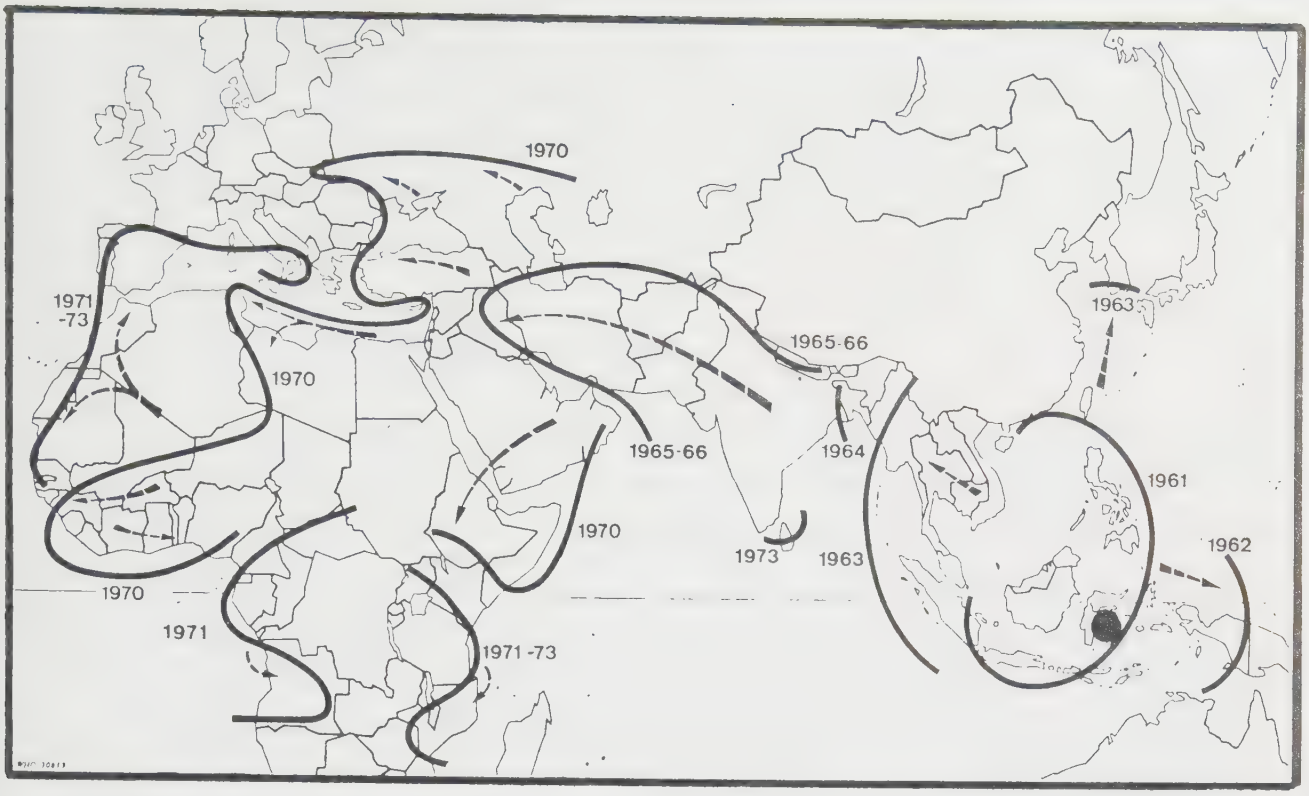
Il est classique, dans un ouvrage sur le choléra, de commencer par une étude historique de cette maladie. Le lecteur se trouve immédiatement débordé par une accumulation de lieux, de dates, souvent contradictoires selon les auteurs auxquels on se réfère.

Mais il serait vain d'essayer de décrire tel ou tel aspect de l'épidémie sans faire référence à la grande dynamique globale de cette maladie contagieuse. Cela reviendrait à vouloir décrire une feuille morte sans considérer ni la forêt, ni l'arbre, ni les branches.

Connu dès l'Antiquité, - il doit son nom à la médecine hippocratique - le choléra abrita sous son nom toutes sortes d'affections gastro-intestinales. Jusqu'en 1817, choléra signifiait : diarrhée plus ou moins épidémique et plus ou moins mortelle. Bien sûr, d'authentiques épidémies de choléra sévirent durant l'Antiquité, on en trouve la trace dans les livres védiques et la médecine chinoise, mais la "peste de Thèbes", n'était-ce pas la variole ?

La séméiologie du choléra s'affinant, son histoire devient plus précise à partir de 1817, date de la première pandémie décrite avec certitude.

Depuis des temps immémoriaux, l'Inde, et plus particulièrement le Bengale, voyaient le choléra sévir toute l'année, avec ses périodes de crises et de rémissions. Le Bengale et l'actuel Bengla-Desh offrent, en effet, les conditions les plus propices pour l'entretien du bouillon de culture : zone marécageuse faite des deltas du Gange et du Brahmapoutre, climat tropical où, même pendant la saison sèche, la tempéra-



DOCUMENT W.H.O. 1974

LA SEPTIEME PANDEMIE

carte de la propagation globale du choléra de 1961 à 1973-1974

En 1973,109.526 cas ont été déclarés par un total de 31 Pays.Comme tous les chiffres publiés sur ce sujet,celui ci représente le chiffre minimum car bien des situations partilières ont pu échapper au recensement.

ture ne descend pas en-dessous de 15°. Une des plus fortes densités de population du globe où la sous-alimentation est chronique, voilà la marmite dans laquelle le choléra fermente et d'où il s'échappera six fois pour conquérir et ravager la planète.

LA PREMIERE PANDEMIE - 1817 -

Il y eut ces années-là, au Bengale, des pluies torrentielles, suivies d'innondations catastrophiques qui détruisirent récoltes et troupeaux. L'année 1816 fut particulièrement sèche, et l'on observa une recrudescence particulièrement violente de la maladie. Calcutta est atteinte le 23 Août 1817. En 1818, il est signalé au Népal, à Bombay, Hydrerabad et en Birmanie. De 1818 à 1822 il se propagera vers l'Est, à tout le Sud-Est Asiatique, jusqu'en Chine, Philippines et Japon. Vers l'Ouest, il atteindra la péninsule arabique, l'Afrique Orientale d'une part, l'Iran et la Russie d'autre part. Astrakhan, sur la mer Caspienne, sera touchée en 1823. Des cas isolés furent signalés en Syrie, mais, après un hiver très rude, la maladie disparut de cette zone. Dans les autres régions elle persiste trois ou quatre saisons, puis s'estompe et disparaît vers 1826, date à laquelle une recrudescence était notée au Bengale.

LA SECONDE PANDEMIE - 1829 -

Elle trouve son origine dans la même région, comme le prouve le recoupement de ses trois grands axes de propagation :

- de l'Inde vers la Chine atteignant aussi la Malaisie, les Philippines et l'Australie,

- de l'Inde vers la Caspienne, puis vers l'Europe et l'Amérique. Moscou est atteinte en Octobre 1830, Vienne et

Berlin en Août 1831. L'Angleterre est rapidement contaminée : Londres est atteinte en Novembre 1831. La France est touchée par Calais (Mars 1832), puis Paris (Mai 1832). D'Europe Occidentale, l'épidémie gagne l'Amérique, Québec est atteinte au début du mois de Juin 1832, New-York le 23 Juin 1832, Philadelphie le 5 Juillet. De là, le choléra essaime à tout le continent et gagne la côte Pacifique fin 1832, le Mexique est atteint en 1833, le Pérou en 1834.

En 1833, une recrudescence de la maladie est observée en Espagne. Elle se propagera en 1834-1835 au Sud de la France (Marseille - Aix) et au Maroc (Ceuta), l'Afrique du Nord et la Côte Atlantique.

- de l'Inde vers l'Iran, la Syrie, la Péninsule Arabe. La Mecque est touchée en 1831, il y règne également la peste. L'infection de ce haut lieu de pélerinage est en partie responsable de l'essaimage ultérieur vers l'Egypte (Juillet 1831), Tripoli (1834), Alger (1835). Les thèses s'opposent à ce sujet. Le choléra a pu provenir d'Egypte, mais il a aussi été importé par le corps expéditionnaire français ; Marseille, port d'embarquement de l'armée française, voyait l'épidémie faire rage à ce moment. Il y eut 1500 morts du 24 au 26 Juillet 1835. Il faut signaler à ce sujet que la rencontre de deux voies de propagation semble créer une situation particulièrement grave, et provoque une exacerbation de la maladie.

L'Italie déjà touchée au nord en 1835, est de nouveau investie par le sud. Le choléra gagne le Tyrol, la Suisse, la Bavière. Vienne est de nouveau atteinte par cette voie en 1837.

Issu de cette seconde pandémie, le choléra persiste au hasard des réinfections provenant de foyers secondaires jusqu'en 1849-1850, en Europe et aux Etats-Unis.

LA TROISIEME PANDEMIE - 1852 -

Elle suit de très près. Partie des mêmes régions que les précédentes, elle chemine surtout vers l'ouest, envahissant le Moyen-Orient, l'Europe de l'Est et du Nord. 1854 fut une année particulièrement meurtrière en Crimée, Grèce et Turquie. 1855, un violent sursaut de la contagion se propage rapidement des Indes par l'Arabie, la Syrie, le Lyban, jusqu'au Maroc.

Vers l'Est, l'Indonésie est atteinte en 1852, la Chine et le Japon en 1854.

Cette pandémie persiste jusqu'en 1859 pour l'Europe, sauf la Russie (St Pétersbourg, 1864).

LA QUATRIEME PANDEMIE - 1863 -

L'origine en est discutée car l'on assiste à un télescopage avec le reflux de la troisième. Quoiqu'il en soit, l'origine probable reste, selon la plupart des auteurs, le creuset bengali.

Djeddah, le port de la Mecque, est infecté en Mai 1865. On dénombrera 30000 morts. A partir de ce foyer, tout le monde islamique sera touché (Alexandrie - Juin 1865, Istamboul - Juillet 1865).

Le Bassin Méditerranéen, puis les pays riverains de la Mer Noire seront ravagés. En 1866, le choléra fait sa réapparition en France, Allemagne et Russie. Il semble s'atténuer, mais, l'année suivante(1867), il déferle sur l'empire russe d'une façon particulièrement meurtrière. La Suède, puis l'Angleterre seront atteintes. L'Italie paiera aussi un lourd tribut de 1866 à 1868.

Tunisie, Algérie, Maroc sont touchés la même année et du foyer marocain particulièrement virulent, le choléra at-

teindra pour la première fois l'Afrique Noire sur sa rive occidentale (Gambie, Guinée-Bissau).

D'Europe le germe atteindra une nouvelle fois l'Amérique (New-York, 1865), les Antilles et Cuba seront touchés.

Dans l'ensemble, l'épidémie s'épuise. Des soubresauts seront notés en 1875 aux Indes, en Syrie et de 1877 à 1879 en Chine.

LA CINQUIEME PANDEMIE - 1881 -

Des poussées spécialement violentes sont signalées au Penjab, en 1881. De Lahore, l'épidémie gagne La Mecque (1881, 1882, 1883) et par les chemins désormais classiques, diffuse à tout le Moyen-Orient, le Bassin Méditerranéen, puis l'Europe. Les étapes s'effectuent comme suit :

1883-1884, Port Saïd, Damiette (c'est à cette époque que Koch isole le germe), Avril 1884, Toulon ; Août 1884, Naples ; 1885, Valence (Espagne).
L'Angleterre, malgré des infestations réitérées, ne fut pas atteinte, conséquence sans doute des premières mesures prophylactiques, contrôlées par des coprocultures. Les Etats-Unis restèrent indemnes pour les mêmes raisons. Au même moment, une épidémie ravage l'Argentine et le Chili. Il s'agit probablement de stigmates de la pandémie de 1863.

En 1892, on signale une violente poussée en Iran, en Afghanistan. Elle gagne Bakou, puis Moscou en 1893. Le choléra se propagera à travers toute l'Europe Centrale, jusqu'en France.

La Côte Africaine sera atteinte en 1893. L'Indonésie et les Iles de la Sonde le seront en 1888-1889 ; Ceylan en 1891 ; Java en 1896. La Chine est touchée de 1881 à 1883 et

1888 à 1895. Le Japon est atteint dès 1881, Manille en 1882, 1888. 1889.

LA SIXIEME PANDEMIE - 1899 -

Suivant un processus déjà connu, une exacerbation de la maladie au Bengale, en 1899, aboutira à des poussées épidémiques en 1900 à Calcutta et Bombay. (Le sud du Deccan ne sera touché qu'en 1905). Le choléra diffuse rapidement à l'Afghanistan et au pourtour du Golfe Persique. La Birmanie et Singapour seront aussi atteintes en 1900.

La Mecque est touchée en 1902. La diffusion se fait vers l'Egypte, la Syrie, l'Asie Mineure et la Russie d'Europe et d'Asie où le choléra persistera jusqu'en 1924, avec des recrudescences particulières en 1910, 1915 et 1921. La virulence de cette pandémie fut accrue par la première guerre mondiale, en particulier en Autriche, dans les Balkans et en Turquie.

1925 marque pour l'Europe la disparition du choléra.

En 1947, on note une courte épidémie en Egypte. Le choléra fut importé par des avions anglais arrivant des Indes.

Grossièrement, de 1910 à 1960, l'importance du choléra alla en décroissant, si bien que les experts purent croire à une éradication spontanée de la maladie par amenuisement progressif de son pouvoir épidémique. Hélas, ces espoirs étaient bientôt déçus et ce germe capricieux ayant fait peau neuve repartait vers 1960 à la conquête du globe.

On assistera d'abord à un réveil du choléra classique dû à vibrio cholerae, en Inde (1958), au Pakistan Oriental (1958), en Thaïlande (1958-1959), au Pakistan Occidental (1958-1960), en Afghanistan (1960).

A chaque fois, une relation directe entre l'épidémie observée et le foyer d'endémie habituel fut mise en évidence. Ce fut le cas pour l'épidémie thaïlandaise qui débuta le 22 Mai 1958. Le germe avait été importé par un paysan indien, immigré, récemment arrivé par avion. L'épidémie dura une année, le dernier cas fut constaté le 7 Octobre 1959. Il y eut 19359 cas et 2372 décès.

LA SEPTIEME PANDEMIE - 1961 -

La nouvelle tendance épidémique est dûe à la propagation inattendue d'un biotype du vibrion classique : le vibrio EL TOR. Ce germe, hier connu seulement des spécialistes, devait acquérir ainsi une notoriété mondiale. Son histoire vaut d'en être contée.

EL TOR fut une station de quarantaine, située à la sortie de la Mer Rouge, sur la rive occidentale de la Péninsule du Sinaï. Ouverte dès 1877, elle était destinée à la surveillance et à la désinfection des pélerins revenant de la Mecque.

En 1897, RUFFERT, alors médecin sanitaire du Lazaret, isola un vibrion ayant certains caractères du vibrio cholerae. Or, il n'y avait de choléra ni à la Mecque, ni à El Tor. En 1905, GOTTSCHLICH isola sur six porteurs sains un vibrion agglutinable par le sérum anticholérique. Il n'y avait pas d'épidémie à ce moment et RUFFERT attira l'attention sur la source Zam-Zam, située dans la grande mosquée de La Mecque, qui, pensait-il, était à l'origine de la propagation du vibrio El Tor. Il fallut attendre trente ans pour qu'un chercheur musulman, ABDELRAHMAN, puisse mettre en évidence un vibrion agglutinable par le sérum anticholérique et hémolytique, dans l'eau de la source.

En 1937-1938, dans la région de Makassar, archipel des Célèbes, en Indonésie, apparut une épidémie typique de

choléra. Le germe responsable isolé se révéla être le vibrio El Tor. Mais la description resta isolée et le pouvoir pathogène de El Tor contesté. A cette époque, ABDELRAHMAN pensait qu'il existait deux variétés du vibrion El Tor, l'une dite souche Hedjaz issue de la source Zam-Zam, et non pathogène, l'autre, dite souche Makassar, provenant des Célèbes et responsable de l'enteritis cholériformis" de VAN LOGHEM ou du "paracholéra" de DE MOOR.

Par la suite, quelques cas sporadiques furent signalés aux mêmes endroits, à Singapour pendant la guerre et à Djakarta en 1957-1958.

1961 marque une étape importante dans la biologie de El Tor. Brusquement ce germe va acquérir une virulence particulière et essaimer rapidement, ce dont il avait jusque-là été incapable.

En Mars-Avril, à Sulawesi, il y eut 109 cas, dont 29 cas mortels. Java fut atteinte en Mai, Djakarta et Bandung en Juin, Bornéo en Août et Sumatra en Novembre.

Dans le même temps, à Ubol (Thaïlande) en Décembre 1960, El Tor souche Ogawa est isolé au cours d'un épisode comportant des diarrhées et vomissements bénins mais contagieux. Il n'y eut aucun décès sur 300 cas. Ce vibrion, biologiquement identique à celui du foyer indonésien, avait un pouvoir pathogène spontané beaucoup moins accentué, ce qui fit douter de la filiation entre ces foyers. Il ne fut pas non plus possible de faire découler cet épisode de l'épidémie Thaï de 1958-1959, car le germe responsable à cette époque fut un vibriàn cholérique typique sérotype Inaba. Quoiqu'il en soit, la présence de ce vibrion signait déjà l'infestation du continent asiatique.

En Août 1961, preuve est enfin donnée que, depuis Juin-Juillet, le choléra sévit en Chine Populaire, dans la région

du Kwantung. Il y a 13 cas à Macao et 15 à Hong-Kong, uniquement dans les couches de populations en relation constante avec le Continet. Bien que El Tor soit en cause, les autorités sanitaires prirent la décision de déclarer ces territoires : "infestés par le choléra". Les mesures prophylactiques habituelles furent donc prises, ce qui protégea fort heureusement le reste de la population, (72 cas, 15 décès).

En Septembre 1961, les Philippines enregistraient leurs premiers cas, le 22, la diffusion fut instantanée. En 1962, il y avait eu 15000 cas dont 2000 mortels. Une épidémie d'un type particulièrement grave apparut en Nouvelle Guinée Occidentale en Octobre 1962. Il y eut relativement peu de cas, mais la mortalité fut élevée : 36 %. Pour la première fois, El Tor perdait son pouvoir hémolytique, caractère qui s'est généralisé depuis.

Formose fut touchée à partir du 17 Juillet 1962. Les mesures d'hygiène prises rapidement enrayèrent l'épidémie dès le 4 Décembre - 383 cas - 6,3 % de mortalité. La Corée du Sud fut touchée en 1962, 1963, 1964. En 1963, il y eut quelques cas importés au Japon qui restèrent sans conséquence.

La progression va se faire ensuite du foyer indonésien vers la presqu'île de Malacca, la Thaïlande, la Birmanie ; le Cambodge est touché en 1963, le Vietnam le 7 Janvier 1964.

De Birmanie, le choléra El Tor passait au Pakistan, puis au Bengale, s'installant dans le fief du choléra classique et bientôt le supplantait. La même année, une épidémie mixte sévissait aux Indes, à Surat, Baroda et Gujerât. Elle gagna rapidement le Pakistan Occidental et l'Afghanistan. En 1965, l'Iran était atteint après être resté 20 ans indemne de cette maladie.

De 1965 à 1969, tout en se maintenant dans les pays déjà atteints, le germe va gagner le Moyen Orient, atteignant des pays secs et sans relation avec l'Océan Indien, tels que l'Iran (1965), l'Afghanistan (1965), l'Irak (1966).

1970 voit l'arrivée de l'épidémie au Proche-Orient, en Afrique et en Europe.

L'envahissement du Proche-Orient se fait à partir de l'Egypte vers Israël et la Turquie, vers la Lybie - Tunisie - Algérie - Maroc - Espagne - en remontant le Nil, vers la Péninsule Arabique et vers l'Afrique Orientale. L'Ethiopie sera sévèrement touchée.

L'U.R.S.S. sera atteinte à partir de l'Iran. Astrakhan, port sur la Caspienne le sera dès 1970. De là, le germe gagnera la Mer Noire, atteignant la Turquie d'Europe, la Yougoslavie, la Tchécoslovaquie. 1971-1972, le choléra traverse le désert central d'Afrique et gagne la Côte Ouest et plus particulièrement la Guinée où un foyer particulièrement agressif contribuera à sa dissémination. Cameroun, Tchad, Dahomey, Nigéria seront atteints pour la première fois causant un grand nombre de décès.

1973, l'Italie sera atteinte (Naples).

1974, le Portugal sera atteint.

La répartition de l'épidémie est bi-polaire, iranienne et égyptienne.

A - Foyer Iranien

(dû au vibrion El Tor - Serotype Inaba (Ī))

L'épidémie évolue dans trois directions :

- vers le Nord : Mer Caspienne,
  Astrakhan,
  Makhatchakala,
  Gouriev.
- vers le Sud : Péninsule Arabique,
  Territoire d'Oman,
  Arabie Saoudite.
- vers l'Ouest : Turquie d'Asie et d'Europe.

B - Foyer Egyptien

(dû au vibrion El Tor - Serotype Ogawa (O))

Evoluant vers :

- le Nord-Est : URSS : + Mer Noire,
  + Odessa,
  + Kertch,
  + Novossibirk,
  + Bessarabie,
  + Moscou,
  + Arkhangelsk (Baltique).

  Tchécoslovaquie :
  + District de Trevisor.
- l'Est : Méditerranée Orientale,
  Moyen Orient,
  Liban, (Israël : Inaba + Ogawa)
  Jordanie,
  Irak,
  Arabie Saoudite,
  Yémen.
- L'ouest : Rives Sud de la Méditerranée,
  - Lybie,
  - Tunisie.
- Le Sud : Cours moyen du Nil - Soudan,
  Corne de l'Afrique Orientale : Ethiopie.
- le Sud-Ouest : Guinée,
  Sierra Leone,
  Liberia,
  Côte d'Ivoire.

POURQUOI ACTUELLEMENT EL TOR ?

La diffusion de ce biotype du vibrion classique a surpris la plupart des spécialistes. Pourtant DE MOOR, ainsi que d'autres auteurs, avaient décrit depuis longtemps des épisodes diarrhéique contagieux quelquefois mortels dûs à V. El Tor. La plupart des experts émettant des avis contradictoires, il s'en suivit une paralysie du système sanitaire international qui a pu, vers 1956, faciliter l'éparpillement du germe.

L'identité et la nature de V. El Tor n'est pas encore élucidée : vibrion mutant ou vibrion classique modifié par les antiseptiques ou vibrion ayant échangé incomplètement du matériel génétique avec V. cholerae. De toute façon, il est certain que l'ensemble des vibrions, y compris les vibrions N.A.G., élaborent une ou des toxines capables d'induire des diarrhées quelquefois graves. Les principes toxiques élaborés, s'ils possèdent une partie de leur molécule commune, diffèrent selon les souches. Certaines souches fabriquent un élément toxique, clé d'un système enzymatique humain, ce sont les vibrions pathogènes ; leur toxicité est alors fonction de la quantité de toxine émise, elle diffère là aussi selon les souches.

Tout vibrion capable de déclencher des phénomènes pathologiques chez l'homme, même s'il diffère du point de vue antigénique du V. cholerae, devra être considéré comme suspect. On devra, alors, craindre qu'à la suite du passage sur l'homme, il gagne en virulence et en pouvoir contagieux, comme ce fut probablement le cas pour V. El Tor.

D'ores et déjà des vibrions N.A.G. sont isolés à l'occasion de courtes épidémies comme ce fut le cas en Allemagne de l'Ouest en 1972. Vision d'avenir peu rassurante car en général les vibrions N.A.G. résistent beaucoup mieux dans les milieux naturels.

LA TUNISIE ET LE CHOLERA

AU COURS DES XIXème et XXème SIECLES

Il faut attendre 1836-1837 pour que la Tunisie soit atteinte par l'épidémie de choléra. La contamination se fait par voie terrestre. La deuxième pandémie de 1829 atteint Alexandrie en 1831, Paris en 1832, Tripoli en 1834, Marseille et Alger en 1835. Les premiers cas tunisiens éclatent à Gafsa, importés par des pélerins revenant de La Mecque ; l'épidémie dura du 11 Février 1836 jusqu'en Août 1837. Il y a peu de renseignements précis car le Sud Tunisien ne possédait aucun médecin et, de plus, une épidémie de peste éclata en même temps.

1850

L'épidémie éclate à Bizerte, port de la côte Nord. L'origine se trouve dans le réveil du foyer Egyptien et sa transmission par voie maritime. Elle atteignit surtout le nord de la Tunisie - Bizerte et Tunis surtout - dura de Juillet à Octobre 1850. Elle fut relativement bénigne.

1856

Le choléra réapparaît dans le sud tunisien à Djerba, puis Sousse et, de là, gagne Tunis et l'ensemble du pays. Issue de la troisième pandémie, cette épidémie est importée par des pélerins transitant par la Canée, Alexandrie, Benghazi, lieux décimés par le choléra dès 1855.

Pour la ville de Tunis, du 6 Août au 3 Octobre, l'épidémie fera 6630 morts, soit environ 20 % de la population (130 chrétiens,2500 israélites, 4000 musulmans).

1865 - 1867

- 1865 - on note une épidémie typique dans le Djérid qui disparaît rapidement.

- En Avril 1867 - la Tunisie est de nouveau atteinte par la voie terrestre. La Calle, puis Bizerte, en provenance

de l'Algérie et par voie maritime en provenance de Marseille, Malte et l'Italie où la maladie sévissait. Ce fut une épidémie relativement bénigne en comparaison avec celle de 1856. Elle a cependant le mérite d'attirer déjà l'attention des autorités sur le manque d'hygiène collectif, une quarantaine de 30 jours est imposée aux navires à l'îlot de Zembra, au large de Tunis.

1885

L'importance du foyer égyptien de 1884, issu de la cinquième pandémie, devait se faire ressentir dès le 11 Septembre 1885 à La Goulette. Mais, curieusement, l'épidémie débute et se fait surtout ressentir dans la population israélite. Alors que probablement les pélerins de La Mecque, bien qu'une mise en quarantaine ait été instituée pour eux, aient nettement contribué à répandre le germe, cette épidémie fut bénigne et localisée à Tunis et La Goulette.
Du 5 Octobre au 13 Décembre, il y eut 230 cas : 9 musulmans, 213 israélites, 8 européens ; provoquant 153 décès (144 chez les israélites). L'incidence importante chez les israélites s'explique par les conditions socio-économiques dans lesquelles ils vivaient : surpopulation des quartiers juifs et les mauvaises conditions d'hygiène, les importantes liaisons avec les pays du Moyen Orient avec lesquels ils étaient liés par des relations commerciales et familiales, l'hospitalité offerte aux fuyards des régions ravagées par le choléra, la crainte des médecins (les malades étaient déménagés de maison en maison pour échapper aux fouilles et aux contrôles sanitaires). Tous ces facteurs contribuèrent à aggraver le mal dans un secteur restreint.

1893

En 1892, le choléra s'est répandu dans l'Europe Occidentale. L'Allemagne, la France, puis l'Italie sont touchées.

1893 voit le choléra se répandre dans toutes les colonies françaises d'Afrique et c'est par voie terrestre, en provenance de l'oasis algérienne de Biskra que le germe fera

son entrée dans le Djerid, où il s'attaquera surtout aux oasis frontières de Nefta-Tozeur et El Hamma. De Juillet à Août, il y aura environ 400 à 500 victimes pour une population de 20000 habitants. Dans le reste de la Tunisie, seul le quartier juif de Tunis sera atteint. Il y fera 30 morts en Octobre, 80 en Novembre et 19 en Décembre, soit 134 morts répartis dans sept ou huit maisons.

Pour la première fois en Tunisie, le vibrio cholerae sera trouvé dans l'eau de Zaghouan par le Docteur LOIR de l'Institut de Bactériologie de Tunis.

Zaghonan est une localité située dans les montagnes à 40 km de Tunis. Elle fournit l'eau potable de Tunis grâce à un aqueduc pendant l'époque romaine et par une canalisation actuellement. Alors qu'aucun cas de choléra clinique ne sera décrit dans la région de Zaghouan, cette mise en évidence du germe prouve sa diffusion générale. Ceci peut être dû au fait que la mauvaise couverture médicale de la Tunisie n'a pas permis de faire le diagnostic de certaines morts suspectes.

1911

Conséquence de la sixième pandémie de 1899, l'épidémie de choléra faisait rage dès 1909-1910 en Italie, Sicile et en Tripolitaine où se déroulaient les combats de la guerre italo-turque.

Dès 1909, les autorités avaient institué une quarantaine et une désinfection des navires. Pour la première fois, il semble que ces mesures aient été correctement appliquées et qu'il n'y eut pas de trou dans le filet. Mais la surveillance terrestre est beaucoup plus difficile et c'est probablement par des israélites fuyant la Tripolitaine que le germe fut introduit. Les auteurs supposent que le germe arriva vers Octobre 1910 et qu'il passa tout l'hiver sans donner de signes. L'épidémie débuta le 25 Juillet 1911.

Il faut cependant faire remarquer la proximité dans le temps et dans l'espace du foyer sicilien. C'est plus sûrement par cette voie que fut introduit le germe. Le reste de l'épidémie nous est mieux connu grâce au remarquable rapport fait par le Docteur Ernest CONSEIL :

"DEBUT

Le premier cas de choléra fut signalé le 25 Juillet dans l'après-midi par le Docteur E. LEVY. Il s'agissait d'un enfant de 7 ans, israélite tripolitain, qui avait été pris brusquement le matin de diarrhée et de vomissements et était déjà agonisant lorsque le médecin fut appelé.

Le Chef du Bureau d'Hygiène prévenu peu après, constatait le décès. Les dernières déjections encore présentes dans un vase étaient caractéristiques et servirent à faire un prélèvement.

Toutes les personnes qui avaient été en contact avec ce cas suspect furent isolées et surveillées à domicile (43 personnes).

Le 27 Juillet, en même temps que le résultat positif de l'analyse bactériologique nous était communiqué, nous apprenions que le père du premier malade venait d'être pris brusquement de diarrhée et de vomissements. Il fut aussitôt transporté au Lazaret, ainsi que toutes les personnes de la maison qui avaient pu être en contact avec lui. Cet isolement permit une désinfection radicale de l'immeuble.

Les habitants des maisons voisines et toutes les personnes ayant pu approcher les malades furent isolées et surveillées à domicile.

L'exécution de ces mesures rigoureuses de prophylaxie que l'éclosion de ce premier foyer de choléra commandait, effraya la population pusillanime de ce quartier et un grand nombre d'habitants s'enfuirent pour échapper à la surveillance sanitaire.

PREMIER CAS

On put cependant espérer d'avoir éteint ce foyer car aucun cas suspect ne fut signalé les jours suivants et aucun porteur de bacille ne fut décelé parmi les personnes isolées et surveillées.

Le 5 Août, un nouveau malade israélite était signalé et isolé ; malgré les symptômes cliniques très nets, l'examen bactériologique fut négatif. Il en fut de même de deux autres cas signalés toujours dans le même quartier les 7 et 9 Août.

Le 17 Août, sur un cadavre suspect, on isola à nouveau le vibrion de KOCH. Les 18 et 19 deux nouveaux cas éclatèrent dans les maisons voisines. Le 20 Août, un enfant israélite malade fut caché par ses parents qui, pour le soustraire au service sanitaire le transportèrent de maison en maison. Il ne fut retrouvé que le 22, convalescent, mais ayant contaminé sa mère et deux autres enfants.

A partir de ce moment, les cas vont se multiplier, malgré tous les efforts. De nouveaux foyers éclatent dans tout le quartier israélite dont la population peureuse et ignorante emploie tous les moyens pour cacher ses malades et les objets à la désinfection."

De Juillet à Décembre, il y aura 688 cas dépistés dans Tunis et sa proche banlieue. 459 décès seront enregistrés. Le maximum de l'épidémie se situera le 19 Août, où l'on enregistrera 19 cas. Fin Août, un cas était signalé à Ras Tabia. De cette proche banlieue de Tunis, une femme partait en pélerinage à Sidi Ali El Hatab où le 8 Septembre éclatait une épidémie.

Ce lieu de pélerinage devait constituer le centre de rayonnement à partir duquel le choléra s'est propagé à l'ensemble de la Tunisie. Courant Septembre des cas sont signalés à Zaghouan, Tebourba, Soukel, Tebessa, jusqu'en Algérie.

Puis le Sud Tunisien fut touché, Sfax, Zarzis et Gabès le 16 Octobre où elle eut un caractère de gravité particulier jusqu'à Noël.

Pour l'ensemble de la Tunisie, il y eut officiellement 4050 cas, mais les auteurs de l'époque admettent qu'un chiffre de 10000 cas ne serait pas exagéré, occasionnant environ 6800 morts.

On remarque la précision de l'étude d'Ernest CONSEIL concernant la capitale, le flou et l'imprécision sont le lot du reste du territoire pour lequel, dates, chiffres et localités diffèrent nettement d'un auteur à un autre. Il faut signaler cependant le travail de synthèse effectué par F. ARNOULET paru dans le n° 6 de la Tunisie Médicale en Novembre 1969.

Les traitements utilisés consistent en :

- COLLARGOL en ingestion ou lavement :	43 %	décès
- TANIN en ingestion ou lavement :	50 %	"
- CALOMEL - 1 cg par heure :	50 %	"
- IODE - 1 cg par heure :	62 %	"
- ADRENALINE - 30 à 40 gouttes :	50 %	"
- ACIDE LACTIQUE et ferments lactiques :	44 %	"
- PERMANGANATE (ingestions tubes Kératinises) :	39 %	"
- SERUM ANTI-CHOLERIQUE :	35 %	"

E. CONSEIL signale déjà l'efficacité des injections intra-veineuses de sérum salé, qui, signale-t-il, doit rester la base du traitement. Mais, fait en trop faible dose, ce traitement ne démontrera pas son efficacité réelle. Le sérum anticholérique sera lui aussi décevant. Cependant, il faut noter que, ne disposant pas de quantités suffisantes de sérum, E. CONSEIL et ses collaborateurs réservèrent ce traitement aux cas désespérés. Ils obtinrent ainsi 8 guérisons pour 11 cas, ce qui est, à cette époque, le meilleur score obtenu par un traitement.

Pour avoir une approximation du danger de contamination international, un rapport précis concerne le fonctionnement de la quarantaine de La Goulette. Celle-ci ne fut mise en place que le 29 Juillet 1911 (alors que le choléra faisait rage en Italie depuis Août 1910). De Juillet à Décembre, 14916 personnes subirent le contrôle, 286 restèrent 5 jours en observation, 651 navires furent fouillés, 3000 hommes d'équipage examinés. On trouva 18 malades dont 5 à diagnostic bactériologique positif.

1916

Une épidémie très localisée et importée se produisit à l'occasion de l'accueil des réfugiés serbes fuyant les zones de combats. Le premier cas fut diagnostiqué le 9 Janvier, le dernier le 15 Mars. Sur 19985 réfugiés, il y eut 440 cas, dont 279 mortels.

L'épidémie, grâce aux sévères mesures de prophylaxie, prises à ce moment, ne diffusa pas dans la population autochtone.

L'EPIDEMIE ACTUELLE

En Août 1970, le choléra,parti de Sulawesi en 1961, atteignait la Lybie. Des précautions furent prises : vaccination des populations des gouvernorats limitrophes - contrôles sanitaires et quarantaine - javellisation accrue des circuits de distribution des eaux. Le 22 Août, une femme de Bir M'Cherga (Nabeul) est hospitalisée pour un syndrome cholériforme. La coproculture décèle un vibrion non agglutinable, non hémolytique, classe 1 de HEIBERG. Le 22 Septembre, l'O.M.S. avise le gouvernement tunisien que le vibrio cholerae biotype El Tor - sérotype Ogawa - a été isolé en Angleterre chez un sujet ayant effectué un séjour dans l'île de Djerba du 28 au 11 Septembre. Le malade avait souffert de diarrhée les 2 et 3 Septembre et le 8 une forte diarrhée l'avait cloué au lit.

A son retour, n'étant pas complètement remis, un examen des selles fut pratiqué. Episode sans lendemain, la surveillance et les coprocultures faites à Djerba restèrent négatives.

Le lendemain de l'annonce du cas anglais, le 23 Septembre, M. BEN RACHID et Coll., à l'Institut Pasteur, isolent le vibrion dans les selles d'un meunier de Kelibia. Ce malade était hospitalisé depuis le 20 Septembre et avait présenté depuis le 15 Septembre un syndrome diarrhéique accompagné de déshydratation. L'épidémie dura du 20 Septembre au 12 Novembre. Il y eut 40 malades hospitalisés, 53 porteurs sains furent dépistés. Au total : 2 décès seulement furent à déplorer.

Il faut signaler que 91 des 93 cas furent dépistés dans le Cap Bon, les deux autres le furent à La Goulette.

Du point de vue bactériologique, le germe fut identifié avec précision par les Services de l'Institut Pasteur de Tunis :

- Bacille Gram négatif, en virgule, mobile,
  agglutiné par sérum anti Ogawa (+)
  non agglutiné par anti Inaga (-)
- résiste au phage IV de MUCKERJEE
- non hémolytique sur tous les milieux

Antibiogramme
résistant à polymyxine B

sensible à :
- Tétracycline,
- Chloramphénicol,
- Streptomycine,
- Kanamycine,
- Gentamicine,
- Néomycine,
- Framycétine.

L'origine de l'épidémie reste indéterminée, cependant il faut signaler que Kelibia est un petit port de pêche, si la voie terrestre a été bien surveillée, en revanche, la voie maritime est difficilement contrôlée en raison d'un trafic

FOYER DE CHOLERA A KELIBIA

LOCALITES TOUCHEES PAR
LE CHOLERA EN TUNISIE (Sept-Nov 1970)

important de très petites unités, à voile, qui font du cabotage le long des côtes ; les grands ports et les unités importantes étant contrôlées.

En 1971, il n'y eut rien à signaler, les autorités tunisiennes pensaient que le danger était écarté. C'est dire l'étonnement lorsque le 6 Septembre 1972, le choléra réapparut dans la capitale. Cette fois-ci, les choses allèrent très vite. Le 7 Septembre il est diagnostiqué à Djendouba. Le 16 Septembre, Béja. Le 25 Septembre au Kef. Le 1er Octobre à Bizerte, où il dure jusqu'au 10 Novembre, date du dernier cas dépisté dans le nord de la Tunisie.

Mais, alors qu'il a disparu du nord de la Tunisie, le 10 Novembre un foyer important s'allume à Gafsa qui s'éteindra le 5 Décembre.

Il y aura 64 cas diagnostiqués dont une dizaine de morts et 71 porteurs sains dépistés.

(Voir graphique).

En 1973, le premier cas fut dépisté le 17 Juillet à El Guettar, bourgade située à 40 km de Gafsa, région d'où il n'était disparu que le 5 Décembre 1972.

La diffusion là aussi est très rapide. Sfax est touchée le 18 Juillet. Tunis et Gabès le 20 Juillet. Médénine le 24 Juillet. Madhia et Bizerte le 25 Juillet. Nabeul le 26 Juillet. Sousse le 27 Juillet. Monastir le 29 Juillet. Kairouan le 30 Juillet. Kasserine le 1er Août. Le Kef le 13 Août. Beja le 16 Août.

L'épidémie durera jusqu'au 11 Novembre 1973, date de la déclaration du dernier cholérique à Tunis. Le dernier porteur sain sera dépisté le 15 Novembre.

Au total, il y aura eu 1047 malades et 830 porteurs sains. 96 décès auront été enregistrés.

1 9 7 0

			Nbre de Cas	FIG	Hos
/8	1J	BIR M'CHERGA NAG			
2/9	1J (DJERBA)	BRITANNIQUE			
4/10	1J	LA GOULETTE	2		
7/10	1J	" "			
	53 J	CAP BON	91	53	40

1 9 7 2

6/9 — 9/11	64 J	TUNIS	35	18	17
1/10 — 10/11	40 J	BIZERTE	9	6	3
16/9 — 26/9	10 J	BEJA	10	1	9
7/9 — 9/11	63 J	JENDOUBA	18	11	7
2-/9 — 14/10	19 J	LEKEF	22	15	7
10/11 — 5/12	25 J	GAFSA	41	20	11

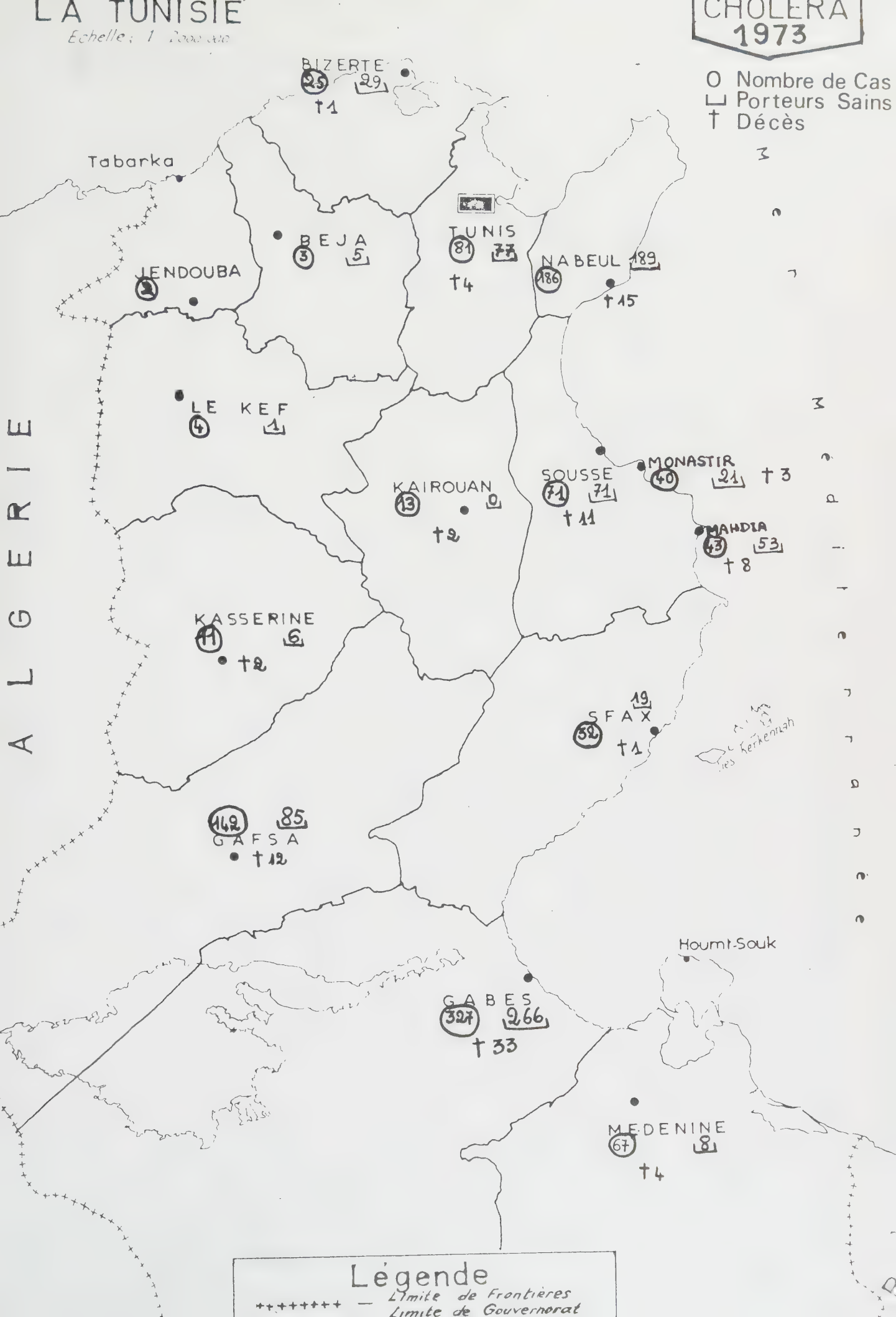
AOUT — SEPTEMBRE — OCTOBRE — NOVEMBRE — DECEMBRE

EPIDEMIE DE CHOLERA 1972

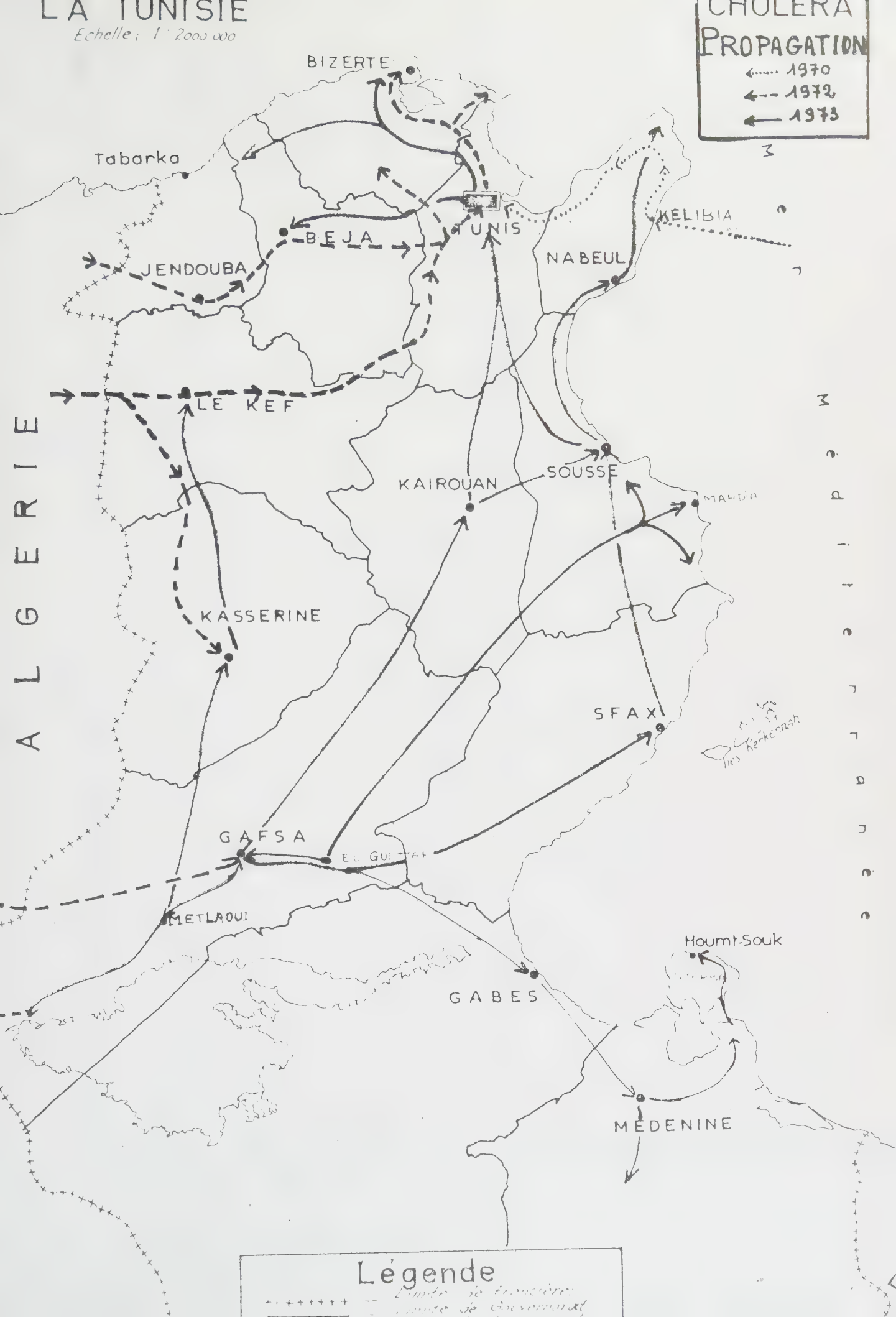
6/9/72 au 5/12/72

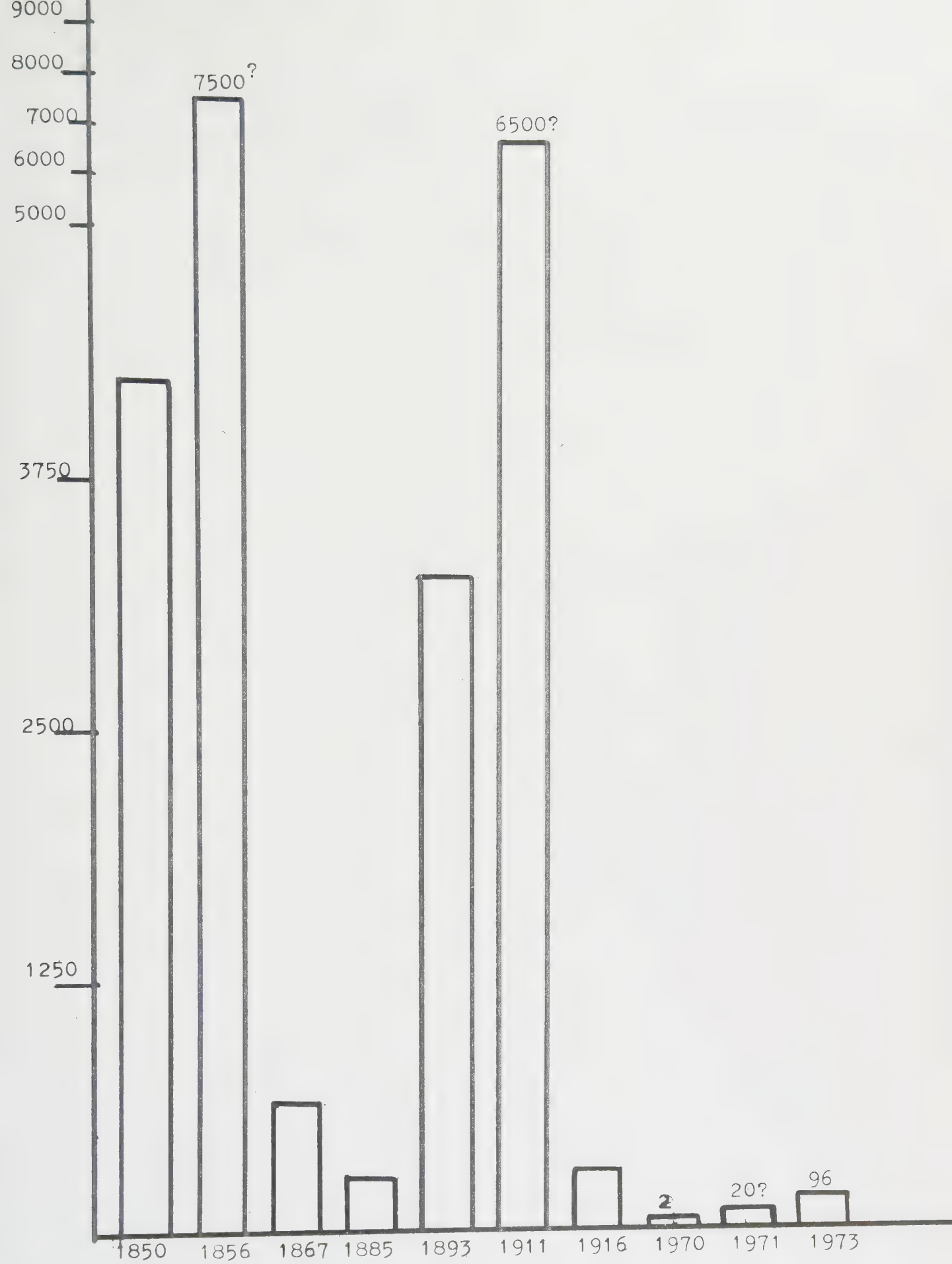
GOUVERNORATS	AOUT	SEPTEMBRE	OCTOBRE	NOVEMBRE	DECEMBRE	total ANNEE 1972	PERIODES
TUNIS	0 0	2 0	14 14	1 4	0 0	17 18	6/09 au 9/11
BIZERTE	0 0	0 0	2 5	1 1	0 0	3 6	1/10 au 10/11
NABEUL							
SOUSSE							
BEJA	0 0	9 1	0 0	0 0	0 0	9 1	16/9 au 26/11
JENDOUBA	0 0	5 8	1 3	1 0	0 0	7 11	7/9 au 9/11
LE KEF	0 0	4 0	3 15	0 0	0 0	7 15	23/9 au 14/10
KAIROUAN							
KASSERINE							
SFAX							
GAFSA	0 0	0 0	0 0	17 20	4 0	21 20	10/11 au 5/12
GABES							
MEDENINE							
TOTAL	0 0	20 9	20 37	20 25	4 0	64 71	6/9 au 5/12

- porteurs sains
- cas confirmé


LA TUNISIE
Echelle : 1 2000 000
CHOLERA 1973
O Nombre de Cas
Porteurs Sains
† Décès
BIZERTE
25
29
†1
Tabarka
BEJA
3
5
TUNIS
81
77
†4
NABEUL
186
189
†15
JENDOUBA
2
LE KEF
4
1
KAIROUAN
13
0
†2
SOUSSE
71
71
†11
MONASTIR
40
21
†3
MAHDIA
43
53
†8
KASSERINE
11
6
†2
SFAX
32
19
†1
Iles Kerkennah
GAFSA
142
85
†12
Houmt-Souk
GABES
327
266
†33
MEDENINE
67
8
†4
ALGERIE
Légende
+++++++ — Limite de Frontières
Limite de Gouvernorat

JUILLET – AOUT – SEPTEMBRE – OCTOBRE		Nbre de Cas	FdG.	DCD.
20/7 — 15/10	87J 11/11 TUNIS	81	77	4
25/7 — 20/10	87J BIZERTE	25	29	1
26/7 — 24/10	90J NABEUL	I86	I89	15
16/8 — 2/9	2IJ BEJA	3	5	0
30/7	1J JENDOUBA	2	0	0
24/7 — 18/9	56J MEDENINE	67	8	4
13/8 — 16/8; 24/9	3J + 1J LE KEF	4	1	0
30/7 — 3/9	35J KAIRCUAN	13	0	2
1/8 — I7/8	17J KASSERINE	11	6	2
27/7 — 24/10	89J SOUSSE	71	71	11
29/7 — 22/10	85J MONASTIR	40	21	3
25/7 — 9/8; 31/8 — 22/10	89J MADHIA	43	53	8
18/7 — 5/9	50J SFAX	32	19	1
I7/7 — 1/10	76J GAFSA	142	85	12
20/7 — 7/IO	79J GABES	327	266	33
		1047	830	96


LA TUNISIE
Echelle : 1/2000 000
CHOLERA
PROPAGATION
1970
1972
1973
BIZERTE
Tabarka
BEJA
TUNIS
KELIBIA
NABEUL
JENDOUBA
LE KEF
SOUSSE
KAIROUAN
MAHDIA
KASSERINE
SFAX
Iles Kerkennah
GAFSA
EL GUETTAR
METLAOUI
Houmt-Souk
GABES
MEDENINE
ALGERIE
Légende
Limite de frontière
Limite de Gouvernorat



Mortalité approximative au cours des différentes épidémies de choléra en Tunisie.

D'aprés F.Arnoulet
modifié et corrigé

C'est dans cet ensemble que se situe le cas du gouvernorat de Kasserine, objet de cette étude, qui va être vu plus en détail.

En 1974, à notre connaissance, il n'y eut pas de réapparition de la maladie.

- oOo -

LES CONDITIONS SOCIO-ECONOMIQUES DE LA REGION

Bien que de nombreuses ruines romaines témoignent de l'ancienneté de ses activités, le gouvernorat de Kasserine est de création assez récente.

La ville de Kasserine a connu un bond en avant à partir de 1956, époque à laquelle il fut décidé d'industrialiser le centre de la Tunisie. Que l'on veuille bien se souvenir que 43 % de la population tunisienne est comprise dans la frange littorale de 0 à 10 km et 53 % dans la zone côtière allant de 0 à 20 km et l'on comprendra la justification de cette action arbitraire, mais courageuse.

Il fut donc décidé d'implanter une usine de cellulose au milieu de ces hauts plateaux où pousse l'alfa. Il y avait 1200 habitants en 1956, dix ans après on en comptait 12000 et 15000 en 1973. Cependant, l'essentiel de la population reste agricole ; sur les 225000 habitants du gouvernorat, 180000 vivent de la terre et de l'élevage. Le mode d'habitation est très stéréotypé : petites habitations basses et sans fenètres : le gourbi. La dispersion de l'habitation est très importante, chaque village ne regroupant que deux ou trois "fermes", desservi par des pistes à peine carrossables, dans les régions montagneuses.

Les quatre gros bourgs de marché :
Thala, situé à 70 km au Nord-Ouest de Kasserine,
Feriana, 40 km au Sud ; Sbeitla, 25 km Nord-Est ;
Sbiba, 60 km au Nord ;
sont reliés entre eux par de bonnes routes goudronnées.
Les moyens de communications sont limités à la route :
Tunis - Kairouan ; Gafsa - Tozeur, dans le sens Nord-Sud ;
vers l'Ouest Tkala - Le Kef ; vers l'Est Sousse - Sfax.

Un chemin de fer folklorique relie Kasserine à Sousse en 6 heures (200 km).

Les liaisons avec Tunis sont quotidiennes - cars, louages - marchands de primeurs - les fruits et légumes proviennent des halles de Tunis - le poisson est amené, dans des conditions douteuses, trois fois par semaine de Sfax et Madhia. Ces liaisons rapides et sur de grandes distances expliquent probablement la rapidité de la diffusion du vibrion.

La population du gouvernorat est assez disparate : les cadres, les professions libérales, les commerçants, les agents des différents services sont rarement originaires de la région, mais viennent des grandes villes : Tunis, Sousse, Sfax. La plupart ont fait des études secondaires. Ils se différencient du reste de la population par le port du veston, chemise et cravate pour les hommes et du grand voile blanc pour les femmes. Il n'y aura aucun cas de choléra dans ce type de population purement urbaine.

Le bédouin originel, récemment sédentarisé, est, en général, moins instruit, plus traditionnaliste et arriéré. Dans la rue, on le reconnaît grâce à la traditionnelle kechabia marron pour les hommes, les voiles de couleurs (rouge en général) retenus par une fibule sur l'épaule gauche et une grande ceinture à la taille pour les femmes. Elles ne sont pas voilées et circulent avec le dernier-né ficelé dans le dos, respectueusement cinq mètres en arrière de leur époux. Cette population est surtout agricole, vivant de quelques rares cultures, mais surtout de l'élevage du mouton. C'est dans les Douars les plus reculés du Djebel Bou el Hanèche que le choléra fera le plus de ravages.

- oOo -

L'EXPERIENCE VECUE A KASSERINE

EN 1973

Il faisait très chaud en cette fin de Juillet, et, habituellement, le centre de Kasserine, animé dans la matinée, restait désert de midi jusque vers dix huit heures, moment où les grosses chaleurs passées, les cafés se remplissaient, les commerces ouvraient pour d'ultimes transactions. La vie reprenait ses droits dans un brouhaha se prolongeant fort tard dans la nuit. Les derniers enseignants français nous avaient quittés le 14 Juillet et, dans la ville, nous étions à peine une dizaine d'Européens. Le 10 Juillet, étaient arrivés trois étudiants en médecine de Nancy. Il y avait beaucoup de travail ; Edith, Jacques et Charley furent donc rapidement mis dans le bain.

C'est à ce moment que, le "téléphone arabe" aidant, le bruit commença à courir avec insistance que le choléra était réapparu à Gafsa. Il n'y eut aucune réaction officielle, la plupart des responsables étant en vacances. Une semaine plus tard, une religieuse, infirmière à l'Hôpital, ayant reçu la visite de ses consoeurs de Tozeur, nous confirma la nouvelle. Un contrôle sanitaire était placé à Gafsa. Le Ministère, interrogé sur ce point, reste très discret, se bornant à rappeler l'administrateur de l'hôpital.

Pendant cette période, le nombre des consultations externes ne cessait de décroître ; il faisait de plus en plus chaud et seuls les vrais malades venaient. Ils étaient tout de même 50 à 80 chaque jour à se presser dans le dispensaire. Il y eut effectivement à cette époque une recrudescence prémonitoire des gastro-entérites infectieuses, comme l'ont signalé la plupart des auteurs. La chaleur, le manque d'hygiène, l'absence de moyens de conservation, tout concourrait à multiplier ces diarrhées, qui, dans le sud tunisien, prennent facilement un caractère d'extrême gravité, nécessitant la

réhydratation même chez des adultes ; il faut noter une recrudescence parallèle de toxicoses chez les nourrissons, dans le Service de Pédiatrie où ils étaient traités par un officier de Santé bulgare. Les malades étaient réhydratés par des perfusions sous-cutanées, alimentés de façon épisodique et toujours au lait. La mortalité était tellement élevée et la réputation du Service tellement mauvaise, que beaucoup de parents refusaient l'hospitalisation, préféraient remmener leur enfant moribond dans la montagne. Les parents aisés, bien entendu, emmenaient leur enfant dans un Hôpital de la capitale.

L'Hôpital Régional de Kasserine est composé par un Service de Médecine d'une vingtaine de lits, un Service de Chirurgie de grandeur équivalente, un Service de Pédiatrie d'une dizaine de lits, un Service de Maternité de huit lits, ce qui fait une soixantaine de lits au total. La déficience chronique des crédits, jointe à une mauvaise gestion de la pharmacie les années précédentes, ont concouru à ce que, cet été là, il n'y ait presque plus de médicaments, les antibiotiques injectables en particulier.

Le 1er Août, tous les médecins étaient réunis dans le bureau de l'Administrateur, lorsque Guy, l'infirmier du Service de Médecine, vint nous prévenir qu'il y avait un malade présentant une diarrhée bizarre et inquiétante.

Il était 10 H 30 et effectivement c'était un cholérique. Tahar Ben Mohamed (Obs. n° 1) s'était rendu, trois jours plus tôt, à Metlaoui, ville située au sud de Gafsa, en pleine région d'épidémie où il avait contracté la maladie. Bien entendu, sa parfaite connaissance des pistes lui avait permis d'échapper aux cordons sanitaires.

Dès la confirmation du diagnostic, l'Administrateur fit libérer le Service de Médecine, de façon à en faire un Service de Contagieux. Les portes de l'Hôpital furent fermées,

les visiteurs exclus.

Les réactions de la population ne se firent pas attendre : une heure après, de nombreuses personnes se pressaient le long des barrières, pour voir. A partir de midi, tout fut vide et désert comme à l'accoutumée.

Dans la soirée, le marché, les cafés restèrent déserts, les autobus vides. Certains commerçants ne rouvrirent même pas. Rapidement, la psychose allait s'installer et croître dans la population.

Le lendemain, la consultation externe était pleine : tous souffraient de diarrhée. A peine un tiers des cent vingts consultants venus parfois de fort loin étaient réellement malades. La Land-Rover du Service de l'Hygiène rentrait de Tunis avec un chargement de sérums, médicaments et vaccins. Le médecin responsable de ce Service partait en vacances pour un mois et demi en Bulgarie. Malgré cela, la campagne de vaccination fut aussitôt entreprise. En une quinzaine de jours 215000 doses furent délivrées.

Durant les jours qui suivirent, il n'y eut pas d'autres cas. Le 4 Août, Aïcha Bent Mohamed (Obs. n° 2), habitant le même village que Tahar et vaguement parente avec lui, est amenée car les coprocultures ont montré qu'elle était porteuse de vibrions. Aucun signe clinique pour confirmer le diagnostic du Laboratoire de Gafsa. Elle est traitée par prudence et sort le 7 Août, après un examen de selles négatif.

Le lendemain, nous recevons pour les mêmes raisons une femme présentant un syndrome diarrhéique avec une coproculture positive. Elle avait déjà reçu des antibiotiques (Obs. n°3).

Le 6 Août, nous recevons Algia Bent Abès, en état de mort apparente (Obs. n° 4). Le 7, ce sera une enfant de trois ans, Moufida, qu'il faudra aller "récupérer" dans le Service

de Pédiatrie. Ce fut l'occasion d'un incident pénible, la pédiatre bulgare, prétendant qu'il s'agissait d'une toxicose banale (Obs. n° 5). Le soir, un décès brutal dans ce Service nous fit regretter de n'avoir pas, et pour cause, examiné le reste des nourrissons présents. Le lendemain, 8 Août, voulant examiner le nourrisson décédé aux fins de prélèvement, nous remarquons Taoufikl Ben Shili (Obs. n° 6) qui présentait un faciès cholérique typique. Admis dans le Service, il fallut perfuser 31750 de solutés en 24 H chez ce nourrisson hypotrophique, ne pesant que 6,300 kg. Hélas, l'examen coprologique, transporté dans de mauvaises conditions, sera négatif. Mais l'importance de la diarrhée, ainsi que la réhydratation nécessaire ne permettent pas d'envisager d'autres affections. Un autre enfant arrivait dans la soirée, (Obs. n° 7).

En plus de l'inconfort matériel, nous allons subir un inconfort moral de taille, car nous serons les seuls à affirmer l'authenticité du choléra chez ces enfants face à l'opinion publique sceptique et des confrères étrangers franchement hostiles. Les discussions cesseront huit jours plus tard lorsque nous recevrons un résultat positif pour Moufida (Obs. n° 5), qui, entre temps, était sortie guérie. Il faut noter que la population, une fois les premières frayeurs passées, afficha volontiers un optimisme débordant et injustifié, s'en remettant à des pratiques originales, à la limite du rite conjuratoire - viande lavée avec de la lessive - légumes desséchés au soleil - abus du poivre et du piment - etc... Les fautes d'hygiène habituelles continuant d'être commises.

Le 9, dans la soirée, l'ambulance nous amène le cadavre d'un homme habitant Aïn Hemedna (région située près du Djebel Bou el Hanèche). Le décès remontait à une demi-heure. L'ambulancier raconta que, dans la matinée, vers 8 H, l'épouse avait été prise de vomissements, puis de diarrhée, vers midi, l'homme avait présenté les mêmes symptômes, mais

ce n'est que vers 15 H qu'un homme du village partit à cheval prévenir l'Hôpital de Thâla. Il y arrivait vers 16 H 15, la femme décédait à 17 H (soit 9 heures après les premiers symptômes) au moment où l'ambulance arrivait. Le mari devait décéder durant le transport.

Le Service d'Hygiène aussitôt prévenu mit sur pied une expédition. En attendant, les ambulances furent envoyées sur le terrain avec la charge de ramener tout sujet atteint de diarrhée. Ce fut l'occasion d'une belle bagarre, les véhicules furent pris d'assaut.

Les vieux du village rétablirent l'ordre et les "malades" furent entassés dans l'ordre hiérarchique : les femmes du Cheikh d'abord, les autres ensuite. Les trois 404 ramenèrent une vingtaine de personnes en bonne santé. Nous arrivâmes sur le terrain vers minuit. La piste était épouvantable. La 4 L conduite par l'Administrateur était restée en rade et la Land Rover avançait péniblement. Dans les douars, personne ne dormait, des files d'hommes et d'enfants venaient à notre rencontre et couraient le long de la voiture, la poussant parfois. Sur place, notre premier travail fut de confirmer le diagnostic, par l'examen du cadavre de la femme. Du gourbi sortaient des cris et des lamentations : les rites funéraires avaient débuté. Les gendarmes, que nous avions pris au passage à Thala, firent dégager l'abri. Une à une, une trentaine de femmes sortaient dans la lueur des phares de la voiture, certaines, à force de se griffer, avaient le visage en sang. On entrait par une porte basse qui ne pouvait guère être franchie qu'à quatre pattes, un étroit tunnel nous menait sous un dôme où l'on pouvait se tenir debout. Au centre, éclairé par des petites lampes à huile et des bougies, était exposé le cadavre.

La diarrhée avait traversé ses voiles et la natte ; entre les cuisses, persistaient des selles typiques du choléra, la tache verte abdominale commençait à apparaître.

Des dispositions spéciales furent prises pour l'inhumation en essayant de respecter au maximum la loi coranique, ce qui n'est pas facile.

La vaccination de la population du Douar et des environs fut aussitôt entreprise. Après avoir été vaccinés, tous recevaient 4 comprimés, soit 2 gr de Fanasil pour les adultes, un ou deux comprimés pour les enfants. Les diarrhéiques, après être passés au prélèvement, recevaient des tétracyclines. Environ quatre à six cents personnes furent traitées cette nuit-là.

Le point d'eau était distant de un kilomètre environ, il consistait en une petite source non captée, qui dessinait une petite flaque de boue de 10 mètres de rayon. Cette source était copieusement polluée par des déjections humaines. Pour prendre l'eau, les femmes écartaient à la main la boue et les selles, creusaient une petite cavité dans la glaise et y adaptaient une écuelle qui, lentement, se remplissait d'une eau boueuse, qu'elles collectaient dans une amphore. De retour au village, elles reversaient l'eau dans des fûts métalliques.

La source et les divers récipients furent stérilisés par des comprimés d'Halazone, de "l'Orthodibrome" fut pulvérisé sur les maisons, travail qui fut complété par une autre équipe le lendemain. Ce type d'intervention rapide, ponctuelle, avec vaccination et chimioprophylaxie, sera, à notre avis, la réponse la plus efficace à opposer à ce choléra évoluant par petits foyers.

Le 10 Août, deux entrées, Fathi et son cousin Mohamed; (Obs. n° 8 et 9).

Les coprocultures, transportées, elles aussi, dans de mauvaises conditions, seront négatives.

Un net ralentissement est perceptible, le dernier cholérique entrera le 13 Août (Bechir, Obs. n° 10). La coproculture sera emmenée par l'ambulance directement à Tunis et cette fois-ci, elle sera positive !

Sur place, l'apparition de la chimioprophylaxie permettra d'éviter l'apparition d'autres cas.

La machine administrative était en marche. A cette occasion, une Commission, réunissant toutes les compétences du gouvernorat fut créée. Parmi les décisions heureuses, il y eut la création du premier service de ramassage d'ordures ménagères de Kasserine. Les dépôts "sauvages" furent enterrés grâce à des bulldozers. Un nettoyage complet de la ville fut effectué. Tous les commerces d'alimentation furent inspectés, certains furent fermés, le temps du nettoyage et de la remise en état. Boucheries et poissonneries, furent l'objet d'une surveillance particulière en raison de la facilité avec laquelle le vibrion survit dans la viande et le poisson. Mais, hélas, tout danger semblant écarté, les habitudes reprirent vite le dessus.

- oOo -

DIX OBSERVATIONS CLINIQUES

Les dix cas exposés ci-après sont le fruit de l'expérience personnelle de l'auteur, agissant en temps que volontaire au Service National Actif, pour le compte du Ministère de la Santé Publique Tunisienne.

Les observations médicales sont tirées des dossiers du Centre Hospitalier Régional de KASSERINE.

OBSERVATION N° 1

TAHAR BEN MOHAMED - 31 ans -
Ouvrier Agricole - EL ARICH

Entré dans le Service le 1er Août 1973 à 10 H 30, amené par ses collègues.

Vers 9 H., Tahar fut pris d'une diarrhée importante, accompagnée d'un malaise général intense. Rapidement, des vomissements apparaissent qui inquiètent l'entourage et entraînent son admission dans le Service.

L'examen fait à l'entrée met en évidence :

- une diarrhée profuse, les vêtements sont complètement souillés de la taille aux chevilles.
- des vomissements incoercibles.
- un collapsus total, malgré une recherche soigneuse aux quatre membres, nous ne trouverons rien, les pouls périphériques ne sont plus perçus. Les extrémités sont pâles et froides.
- le coeur est à peine audible, les bruits sont très faibles et assourdis, la fréquence est ralentie vers 50 bts/min.
- la déshydratation n'est pas nette, il y a enfoncement des orbites, mais pas de pli cutané, la langue est humide.
- la température est à 36°8.

Le malade est entièrement dévêtu et installé sur la toile métallique d'un sommier.

Une perfusion est aussitôt mise en route au débit maximum, elle comprendra de 11 H à 15 H :

. 500 cc de sérum physiologique,
. 500 cc de glucosé à 10 % avec 5 U d'Insuline et 2 gr de K Cl,
. 500 cc de sérum bicarbonaté à 14 %,
. et 6 x 500 cc de sérum salé,

soit en tout 4,500 l de solution pour 4 heures, dont 3 l pour les deux premières heures.

Le prélèvement de selles est fait vers 11 H 15 sur eau peptonée à pH 8,6. L'examen bactériologique fait à Gafsa reviendra positif quatre jours plus tard.

A 11 H 30, on procède à une injection intra-veineuse comprenant 1 gr d'hémisuccinate de chloramphénicol et 100 mgr d'Hydrocortisone.

Evolution Sous Traitement

Les vomissements cèdent assez vite, mais curieusement la diarrhée redouble. Elle est assez typique : il s'agit de selles séreuses contenant des flocons de mucus, ainsi que de rares "grains de riz". Elles surviennent par giclées, car il n'y a pas de béance de sphincter. Les solutions perfusées sont passées au débit maximum jusqu'à la réapparition du pouls radial (à 12 H 30, soit après la perfusion de 2,500 l). L'état général s'améliore, le malade ouvre les yeux spontanément.

Les tableaux suivants permettent de suivre la réanimation.

Journée du 1er Août 1973

H.	11H		12H		13H	14H	15H
T.A.	0	0	0	0	5/0 6/2	6/0 7/4	10/6
Pouls	50	50	50	60	60 60	60 60	60

pris au stéthoscope — ↑réapparition du pouls radial

NaCl — Glu.10% 2gr Kel 5U. io — bicar — NaCl — NaCl — NaCl — NaCl — NaCl — NaCl

↑ 1gr Solnicol
100mg Hydrocortisone

T° 36°8

	3 500 NaCl 500 Bic. 500 Glu.
Selles 1,500 l Urine 0	4 500

Journée du 2 Août 1974

15H	16H	17H	18 H	19H	20H	21H	22H	0H	3H	6H	9H	12H
10/6	10½/6	10/5	9/5	9/6	9½/6		9½/6	9½/6	11/3	11½/6	9/6	14/8
60	60	60	56	60	64		68	60	60	74	100	80

NaCl — Glu5% — NaCl — Glu5% — NaCl — Glu5% — NaCl — NaCl — NaCl — NaCl — Glu5% — Bicar 2gr Kel 5U I.O. — Glu10%

↑ 1gr Solnicol
100mg Hydrocortisone

↑ 1gr Solnicol
100mg Hydrocortisone

T° 36°8

T° 37°1

↑ Reprise de la diurèse

		7 000 NaCl 2 000 Glu 5% 1 000 Glu 10% 1 000 Bicar
Perspiration 600ml Urines 900ml Selles 7 l	9 500	11 000 + 2,500

Bilan de la première journée :

L'état général s'est nettement amélioré. Le malade est conscient et répond aux questions. (C'est ainsi que nous apprenons son voyage à Metlaoui le 27 Juillet et son passage au travers des cordons sanitaires). Le collapsus a regressé ; la tension reste conditionnée par le débit des perfusions.

La diarrhée régresse - 7 litres pour 25 heures, mais 1 litre seulement de 7 H à 12 H.

Journée du 3 Août 1973

12H	15H	18H	18H30	21H	0H	3H	6H	9H	12H
14/8	11/7	8/6	14/7	11/6	12/7	11/6	11½/7	11½/7	11½/7
80	80	100	90	110	110	90	90	90	90
NaCl	Glu5%	NaCl	Glu10%	NaCl	Glu5%	NaCl	Bicar	Glu10% 2gr Kel 5U I.O.	NaCl

↑1gr Solnicol

↑1gr Solnicol
100mg Hydrocortisone

T° 37°2

T° 37°2

↕Perfusion débranchée accidentellement

		2 500 NaCl 1 000 Glu5% 1 000 Glu10% 500 Bicar.	
Urines	1 500	5 000	
Selles	1 500		
Perspiration	600		
	3 600	5 000	+ 1 400

Au bout de 48 H de traitement :

- la tension est stable, elle tend à chuter si l'on freine trop les perfusions, mais les quantités de liquide néces-

saires à son maintien sont nettement moindres.

la diarrhée diminue lentement,

l'état de conscience est bon.

Journée du 4 Août 1973

12H	15H	18H	21H	0H	3H	6H	9H	12H
11½/7	11/7	11/7	11/7	11/7	11/7	11/7	11/7	10½/7
90	90	90	90	90	90	90	90	90
	NaCl	Glu5%	NaCl		Glu5%	NaCl	Glu10% 2g Kel 5U I.O.	Bicar.
		1gr Solnicol T° 37°					1gr Solnicol 100mg Hydrocortisone T° 37°	

		2 500 NaCl 1 000 Glu 5% 500 Glu 10% 500 Bicar.	
Urines	1 700	4 500	
Selles	1 350		
Perspiration	600		
	3 650	4 500	+ 850

Etat stationnaire.

Journée du 5 Août 1974

12H	15H	18H	21H	0H	3H	6H	9H	12H
10½/7	11/7	11/7	12/7	12/7	13½/7	13/7	14/8	15/8
90	90	100	104	96	88	80	80	76
	NaCl	Glu5%	NaCl		NaCl	NaCl	Glu10%	NaCl
		↑1g Solnicol					↑1g Solnicol + 3cps Chloramphénicol	
		T° 37°2					T° 37°	

		2 500 NaCl 500 Glu 5 % 500 Glu 10 %	
Selles	,500	3 500	
Urines	2 550		
Perspiration	600		
	3 650	3 500	- 150

Devant le bon état général du malade qui réclame à manger et l'évolution favorable, les perfusions sont stoppées à midi. Une réalimentation prudente par la bouche est entreprise. Le chloramphénicol est administré per os - trois cps. à 0 250 [illegible] fois par jour.

Vers 13 H, Tahar quitte, sur ses jambes, la salle de réanimation et gagne son lit de convalescent.

Les suites seront simples, cependant la reprise d'un transit normal sera laborieuse, marquée les 8-9-10 par une infection intestinale qui cèdera grâce à l'administration conjointe de Ganidan et de Stovarsol.

Gardé encore sous surveillance pendant 4 jours, il occupera ses journées en rendant de menus services et surtout en rassurant les malades qui venaient d'arriver.

La coproculture faite le 6 Août et dont le résultat est arrivé le 13 est négative.

Il quitte l'Hôpital le 14 Août.

OBSERVATION N° 2

Aïcha bent MOHAMED - 60 ans
- EL ARICH -

Dépistée lors des coprocultures systématiques effectuées à El Arich le 1er Août 1973, elle entre dans le Service le 4 Août 1973. Amenée par l'infirmier de l'Hygiène Publique qui est allé la récupérer dans son gourbi situé à proximité de l'habitation de Tahar (Obs. n° 1).

Elle a été vaccinée le 2 Août et a reçu 2 gr de Sulformetoxine (Fanasil).

L'examen à l'entrée montre :

- une femme hostile, en raison de l'hospitalisation qu'elle ne comprend pas.
- l'examen cardio-vasculaire est normal - pouls 80 - T A. 13/7 T° 37°.
- les selles examinées quelques heures plus tard sont normales et moulées.

Elle est placée dans une chambre d'isolement et reçoit 1,50 gr de Chloramphénicol par jour. L'examen des selles prélevées le 4 Août reviendra négatif le 6 Août.

Elle sort le 7 Août.

(porteuse de germe
ou contamination de laboratoire).

- o -

OBSERVATION N° 3

Anes bent ABDALLAH
Habitant THALA

Vue le 2 Août 1973, à la consultation externe de l'Hôpital de Thala, pour diarrhée.

Une coproculture est faite et envoyée à Gafsa.

Le médecin de Thala prescrit :

- Chloramphenicol (Tifomycine) : 3 cps. 3 fois/jour,
- Ganidan : 3 cps. 3 fois/jour,
- Ferments lactiques.

Le 4 Août la coproculture est positive.

Le 5 Août, à son entrée dans le Service :

- l'examen cardiovasculaire est normal : pouls 84 - T.A. 11/7 - La température est à 37°.
- les selles sont pâteuses - on refait un nouvel examen adressé à l'Institut Pasteur.
- En raison d'une légère déshydratation avec pli cutané, on place une perfusion de 1 l de sérum salé à 9 ‰ - 500 cc de Bicarbonate, 500 cc Glucosé Isotonique.
  Dans la soirée, le pli cutané ayant disparu, la diurèse s'élevant à 1,200 l, la malade s'alimentant, on arrête les perfusions.
  On continue : Tifomycine : 3 cps. x 3.

Le 6 Août, le résultat téléphoné de Tunis est négatif. La diarrhée est stoppée.

Elle sort le 7 Août.

(porteuse de germe
ou erreur de Gafsa ?)

OBSERVATION N° 4

Algia bent ABES - 40 ans
THALA Djebel bou el Hanèche

Entrée dans le Service le 6 Août 1973 à 20 H.

Le début est marqué par une diarrhée fécale accompagnée de vomissements dont le début remonte vers 17 H. Elle se présente à 18 H 30 à l'Hôpital de Thala qui nous l'adresse.

Aucune notion de contage ne pourra être retrouvée par la suite.

A son entrée,

Elle se présente en état de mort apparente.

- un collapsus total : pas de pouls, pas de tension, les veines des membres sont collabées et invisibles sous la peau.
- l'auscultation cardiaque est impressionnante car on entend strictement rien.
- cependant la malade ouvre les paupières.
- la diarrhée très liquide mais fécale.
- pas de déshydratation nette, pas de pli cutané.

Immédiatement nous mettons en place une perfusion. La mise en place de l'aiguille sera laborieuse en raison du collapsus veineux.

7-8-73

20H		21H		22H		23H		0H	1H	3H	6H	9H	12H
0	4/0	11/6	12/6	13/7	12/7	12/7	12/7	12/7	12/7	12/7	9½/6	10½/6	12/7
?	60	90	90	90	90	90	90	90	110	100	100	94	80
1 2 3 4	NaCl		NaCl	Glu5%	NaCl	Glu5%	NaCl	NaCl	Glu5%	NaCl	Glu10%	NaCl	Glu5%

1 salé
2 glucosé10%
2gr Kel
5U. I.O.
3 bicarbonaté
4 salé

1gr Solnicol
100mg Hydrocortisone

T° 38°

Réapparition
des pouls
urine

1gr Solnicol
100mg Hydrocortisone

T° 37°

		4 500 salé	
		2 000 Glu 5 %	
		1 000 Glu 10 %	
		500 Bicar.	
Selles	3 300	8 000	
Urine	950		
Perspiration	600		
	3 850	8 000	+ 4 150

Evolution, après 16 H de traitement :

- le collapsus a regressé très rapidement en 1 H et perfusion de 2,200 l de liquides.
- la température : 38° à 21 H 30, est tombée à 37° au matin.
- la reprise de la diurèse est notée à 21 H 30.
- la diarrhée, fécale au début, est devenue franchement séreuse avec quelques grains riziformes.
- la malade n'a vomi qu'une fois à l'entrée, le reste de la nuit est calme - la T.A. reste fonction de la compensation des pertes liquidiennes.

8-8-73

12H	15H	18H	21H	0H	3H	6H	9H	12H
12/7	13/7	9/4	12/7	11½/7	12/7	11/6	16/9	15/7
80	84	80	84	78	80	80	74	80
Bicar	Salé	Glu5%	Salé	Glu5%		Glu10%		Salé
						2gr Kel 5U. I.O.		
		↑1gr Solnicol					↑1gr Solnicol 50mg Hydrocortisone	
		T° 37°2				T° 37°		

		1 500 Salé 1 000 Glu 5 % 500 Glu 10 % 500 Bicar.	
Selles	300	3 500	
Urines	3 200		
Perspiration	600		
	4 100	3 500	- 600

Bilan au bout de 40 H de traitement :

L'état général s'est nettement rétabli comme en témoigne la diminution des liquides perfusés au cours de la nuit, la malade ayant soif a bu de l'eau, ce qui fausse le bilan.

- la diarrhée est presque finie,
- la T.A. monte à 16/9 sous l'effet du glucosé à 10 % et des 50mg d'hydrocortisone,
- le pouls est à 80, bien frappé.

La malade en remuant a débranché la perfusion, elle ne sera pas remise.

Dans l'après-midi, elle est placée dans la salle de convalescence.

Le traitement antibiotique est poursuivi per os à la dose de 3 cps. de Chloramphénicol 3 fois / jour. Les suites seront simples, la reprise de l'alimentation se fera sans incidents.

La coproculture faite le 8-8 est encore positive, celle du 10 sera négative.

La malade sort le 13-8.

- o -

OBSERVATION N° 5

Moufida bent AHMED - 3 ans
- 15 kg -
Habitant KASSERINE

Hospitalisée le 7 Août 1973 dans le Service de Pédiatrie pour un syndrome diarrhéique fait de selles fécales, puis sanglantes, accompagné de vomissements sanglants. Diagnostic : Toxicose.

Elle reçoit :

- Sérum glucosé à 5 %, 1 flacon sous-cutané,
- Ouabaïne, 1/4 mg IV,
- Tifomycine, 0,5 gr,
- Hydrocortisone, 50 mg,
- Caféïne, 5 cg,
- Gardénal, 4 cg,
- Vitamine E, 1 gr,
- Vitamine B, 1 ampoule,
- Solution de Pyramidon, 2 cc toutes les deux heures.

A 14 H, l'externe du Service attire mon attention sur cette curieuse toxicose faite d'un collapsus sans déshydratation, avec une diarrhée sérosanglante importante. Nous décidons de l'isoler dans le Service du choléra. (A cette occasion se produit un incident diplomatique avec la Pédiatre Bulgare).

A 14 H 30, à son entrée dans le Service, elle présente :

- des vomissements teintés en rose, sang ++ à l'héma Combistix.

- une diarrhée séro-sanglante (sang ++ héma Combistix).
- une prostration importante, peut-être dûe au Gardénal.
- un collapsus, les pouls périphériques sont absents.
- la température est à 38°.
- la coproculture envoyée à l'I.P.T. sera positive.

14H30		15H30		16H30		17H30	18H	21H	0H	3H	6H	9H	12H
0	2/0	4/0	8/4	10/5	10/5	10/5	10/7	10½/7	11/7	11/7	10½/7	9/7	12/7
?	?	?	90	90	96	104	96	90	100	100	100	100	100
▲ Salé		▲ Glu10%	▲ Bicar		▲ Salé	▲ Glu5%		▲ Salé	▲ Glu5%	▲ Salé		▲ Glu10%	

1gr Kel
5U. I.O.

0,5 gr Solnicol
1 amp. Hémocaprol
1 amp. Adrenoxyl
50 Hydrocortisone

0,5 gr Solnicol

0,5 gr Solnicol

T° 38°

T° 37°2

Réapparition
du pouls

Reprise diurèse

Urines	1 000
Selles	900
Perspiration	300
	2 000

2 000	Salé
1 000	Glu 5 %
1 000	Glu 10 %
500	Bicar.
4 500	
4 500	+ 2 000 à 1 500

Bilan après 22 H de traitement :

Le collapsus a regressé lentement en raison du diamètre des aiguilles pour épicraniennes.

La diarrhée cède. Il n'y a plus de trace de sang. (les T.S. = 10' et Tcg = 8' étaient normaux. Il n'y avait pas de pétéchies ou de purpura).

9-8-73

12H	15H	18H	21H	0H	3H	6H	9H	12H
12/7	10½/6	10½/6	10/6	10/6	10/6	11/6	10½/6	10½/6
100	90	94	90	90	100	100	100	100

Salé — Glu5% — Salé — Glu10%

1gr Kel
5U. I.O.

↑0,5 gr Solnicol — ↑0,5 gr Solnicol

←Perfusion débranchée→ — ←débranchée→

		1 000 Salé 500 Glu 5 % 500 Glu 10 %	
Selles	300	2 000	
Urines	1 500		
Perspiration	300		
	2 100	2 000	- 100

Après 46 H :

La malade va mieux. Malgré le Valium administré pour la faire dormir, elle s'agite et se débranche constamment. Devant ces difficultés, nous décidons d'essayer une réhydratation par la bouche. Réalimentation avec soupe de carottes.

Le 9 au soir, on note un pic fébrile à 38°2 qui cède le lendemain par l'administration d'eau.

La diarrhée est finie.

La tension est stable - 10½/6, - le pouls régulier à 80.

Les antibiotiques sont administrés per os, Chloramphénicol : 2 cps. matin et soir.

La coproculture du 10 est négative.

L'enfant est restituée à ses parents le 13 Août.

- o -

OBSERVATION N° 6

Taoufik ben SHILI
- 1 an - 6,300 kg

L'enfant est amené le 8 au matin dans le Service dans un état désastreux. Malgré l'interrogatoire de la mère, il n'a pas été possible de préciser les circonstances d'apparition de la maladie présente. Il s'agit du 12ème enfant d'une mère un peu débile, surmenée par les grossesses successives. L'enfant est délaissé et malnutri comme le montre le retard pondéral.

A l'entrée :

- collapsus et déshydratation impressionnent,
  + T.A. nulle,
  + Battements de coeur faibles mais audibles,
- déshydratation avec pli cutané - T° 37,
- diarrhée peu abondante.

Faute de veines épicraniennes et aux membres, la réhydratation est entreprise par voie jugulaire, l'enfant supporte cela sans un cri ni une plainte.

9-8

10H		11H		12H	15H	18H	21H	0H	3H	6H	9H	12H
0	4/0	5/2	7/3	9/3	10/6	8/5	11/6	11/6	11½/6	11/6	11½/7	11½/7
?	120	120	120	120	110	110	100	100	100	90	90	90

Salé Glu10% Bicar Glu5% Salé Glu5% Salé Salé

↑0,5 gr Solnicol ↑0,5 gr Solnicol ↑0,5 gr Solnicol

T° 37° T° 36°8 T° 37°4

↑ Reprise diurèse

		2 000 Salé 250 Bicar. 1 000 Glu 5 % 500 Glu 10 %	
Selles	1 900	3 750	
Urines	650		
Perspiration	300		
	2 850	3 750	+ 1 900

10-8

12H	15H	18H	21H	0H	3H	6H	9H	12H
11½/7	11/7	9/4	10/5	11/7	10/5	10/5	10/5	10/5
90								

Glu5% Salé Glu5% Salé

T° 37°4 T° 36°8

		1 000 Salé 1 000 Glu 5 %	
Selles	400	2 000	
Urines	700		
Perspiration	300		
	1 400	2 000	+ 600

Dans la matinée, apparition d'un oedème de la face, la perfusion est stoppée.

- diarrhée,
- réalimentation par la bouche : biberon de carotte qui est d'abord refusé ; reste sans manger jusqu'au lendemain matin 11-8.

Après avoir passé le cap difficile, nous récupérons l'état antérieur, à savoir un grand état de malnutrition, une absence d'éveil psychomoteur (il ne tient pas sa tête, pas de pleurs ni de sourire).

- retard staturo-pondéral important.

L'enfant restera encore chez nous 10 jours, au cours desquels, grâce à une nourriture riche en protides, l'administration de poly-vitamines et surtout de vitamine D, la transfusion de 550 gr de sang (car il avait une anémie G.R. = 1 200 000), nous le verrons commencer à tenir sa tête et surtout perdre ce regard étrangement fixe et noir, propre aux enfants dénutris, en acquérant le sourire, destiné d'ailleurs aux infirmiers qui patiemment se sont appliqués à le nourrir.

Le prélèvement effectué le 8 est négatif, mais que penser devant un tableau clinique aussi typique ?

- la quantité des liquides perfusés ; fonction de la déperdition hydrique,
- les selles assez caractéristiques.

(Syndrome cholériforme).

- o -

OBSERVATION N° 7

Aziza NAJAHI
- 2 ans ½ - 12,300 kg

Est amenée à l'Hôpital el 8 Août 1973 à 22 H 30.

Dans la fin de la matinée, l'enfant, qui n'était pas en bonne santé depuis une journée, a été prise de diarrhée avec des vomissements. Ceux-ci ne font que s'accroître dans la soirée, malgré le Ganidan administré l'après-midi. Le père rentrant du travail à 21 H 30, s'inquiète et décide de faire hospitaliser sa fille.

A l'entrée :

- la diarrhée est importante, acqueuse,
- les vomissements peu nets (mais nous n'avons pas essayé de la faire boire),
- une hypotension à 5/0 est notée,
- le pouls est à 120 ; T° 37°,
- les pouls périphériques sont à peine sentis, rapidement dépressibles,
- il n'y a pas de déshydratation, la langue est humide,
- un prélèvement de selles est fait, une perfusion est mise en route.

9-8-73

22H30	23H	23H30	0H	0H30	1H	3H	6H	9H	12H
5/0	10½/6	11½/6	11/6	11/7	11/7	11/6	11½/7	11/7	12/7
120	120	110	108	100	100	100	90	80	80
Salé	Glu10% Bicar	Salé	Salé		Glu5%	Salé	Glu5%	Salé	

1gr Kel
5U. I.O.

1gr Solnicol

T° 37°

Reprise diurèse

0,5 Solnicol

T° 37°

		2 500 Salé 1 000 Glu 5 % 500 Glu 10 % 250 Bicar.	
Selles	2 200	4 250	
Urines	550		
Perspiration	300		
	3 050	4 250	+ 1 200

Bilan le 9 à midi :

- l'hypotension a vite régressé, mais a nécessité des quantités importantes de liquides,
- la diarrhée est typique, selles abondantes, plus de 2 l (pour 13H30), selles acqueuses contenant flocons et grains riziformes peu nombreux mais présents,
- il n'a pas été constaté de vomissements,
- on note un léger état de prostration,
- la tension est restée stable toute la nuit : 11/7, le pouls se ralentit.

L'état général restera bon toute la journée du 9, le soir à 17 H un pic fébrile à 37°8 est noté. La température tombe à 37°. Le lendemain matin 10/8. La quantité des perfu-

sions a diminué : 1,500 l en tout. Les urines sont abondantes : 1,200 l. La diarrhée nulle. Traitement : Solnicol I.M. 0,5 x 2 / j.

Dans la soirée, une réalimentation par la bouche est entreprise avec de la soupe de carottes.

Le 11-8 :

La tension est stable et l'enfant mange. Sur l'insistance des parents, l'enfant est retirée du Service et rentre chez elle avec un traitement comprenant des Tétracyclines : 1 gr / jour ; Ganidan : 3 cps / jour et Diarsed : ¼ sachet trois fois par jour en raison de selles molles et fréquentes.

Le prélèvement fait le 8 est négatif. Ce jour-là, tous le seront. Les mauvaises conditions du transport des prélèvements peuvent être incriminées.
Mais la clinique était très évocatrice.

Conclusion : faute de labo., syndrome cholériforme.

Aucun porteur sain ne sera décelé dans l'entourage.

- o -

OBSERVATION N° 8

Mohamed Ali ben YOUSSEF
- 10 ans - EL ARICH

Est amené par la famille en compagnie de son cousin, Fathi, pour syndrome diarrhéïque ayant débuté la veille dans la soirée, vit dans le même douar que Tahar (Obs. n°1).

A l'entrée :

le 10-8-73 à 10 H 30,

- hypotension à 5/0,
- tachycardie à 120 - pouls défaillant,
- température : 37°4,
- diarrhée fécale assez abondante,
- crampes musculaires et dysesthésies,
- pas de déshydratation - pas de pli cutané,
- état de prostration.

10H30	11H		12H	15H	18H	21H	0H	3H	6H	9H	12H
5/0	9/5	10/5	11/7	11½/8	10½/6	10½/6	10½/6	11/6	11½/6	11/6	10½/7
120	110	100	100	90	80	80	80	90	80	90	90
▲ Salé	▲ Glu10%		▲ Bicar	▲ Salé	▲ Glu5%	▲ Salé	▲ Glu5%	▲ Salé	▲ Glu5%	▲ Salé	▲ Glu10%
	2gr Kel 5U. I.O.										1gr Kel 5U. I.O.
	1gr Solnicol				1gr Solnicol				1gr Sonicol		
	T° 37°4				T° 37°8				T° 37°		

Reprise diurèse

		2 500 Salé 1 500 Glu 5 % 1 000 Glu 10 % 500 Bicar.	
Selles	2 200	5 500	
Urines	1 250		
Perspiration	500		
	3 950	5 500	+ 1 550

- la tension remonte très vite et reste stable, l'état général s'améliore très rapidement, la diarrhée de débit moyen ne régresse pas.

12H	15H	18H	21H	0H	3H	6H	9H	12H
10½/7	12/7	11/7	11/6	10½/6	18½/5	12/7	11/6	7½/2
90	90	90	80	80	100	80	80	50
	▲ Salé	▲ Glu5%	▲ Salé		▲ Glu5%	▲ Salé	▲ Bicar	▲ Glu10%
								6gr Kel 5U. I.O.
		1gr Solnicol					1gr Solnicol	
		T° 37°5					T° 37°	

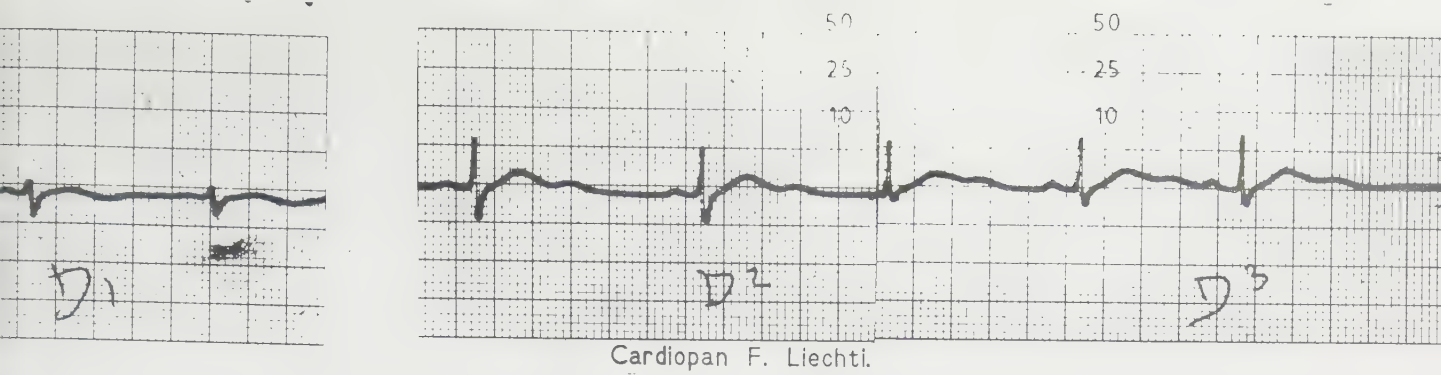
Débranchée

		1 500 Salé 1 000 Glu 5 % 500 Glu 10 % 500 Bicar.	
Selles	1 300	3 500	
Urines	1 500		
Perspiration	500		
	3 300	3 500	+ 200

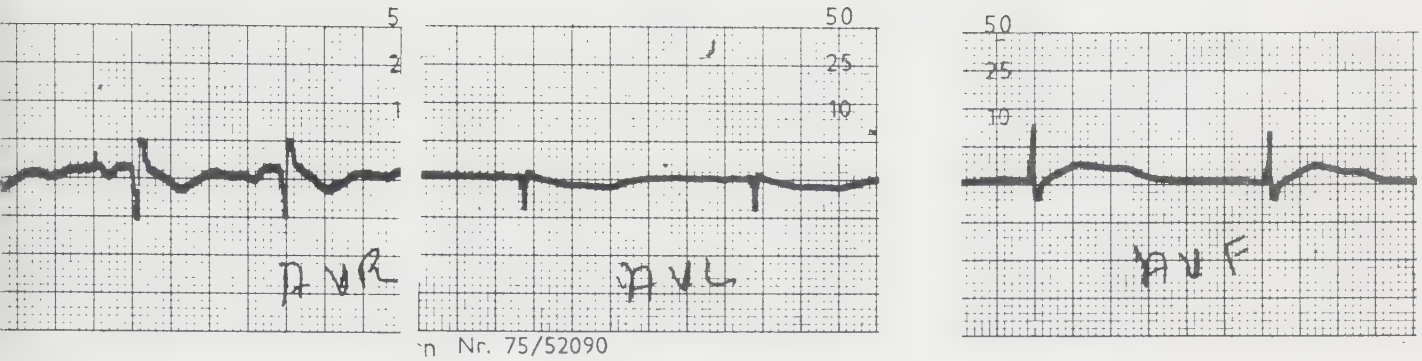
Evolution plutôt calme le reste de la journée et la nuit - évolue bien - mais la diarrhée reste peu importante mais incessante, les selles ne sont plus fécales mais séreuses.

A midi, brutale chute de T.A. : 7,5/2 - malaise général intense - pouls 50 irrégulier.

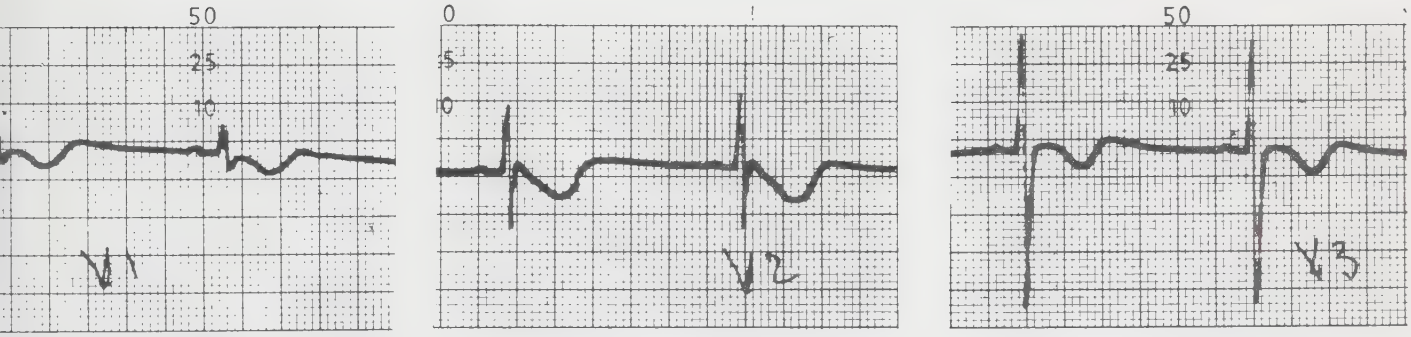
L'E.C.G. montre des signes d'hypokaliémie nets, une perfusion de 6 gr de Kel est aussitôt entreprise.



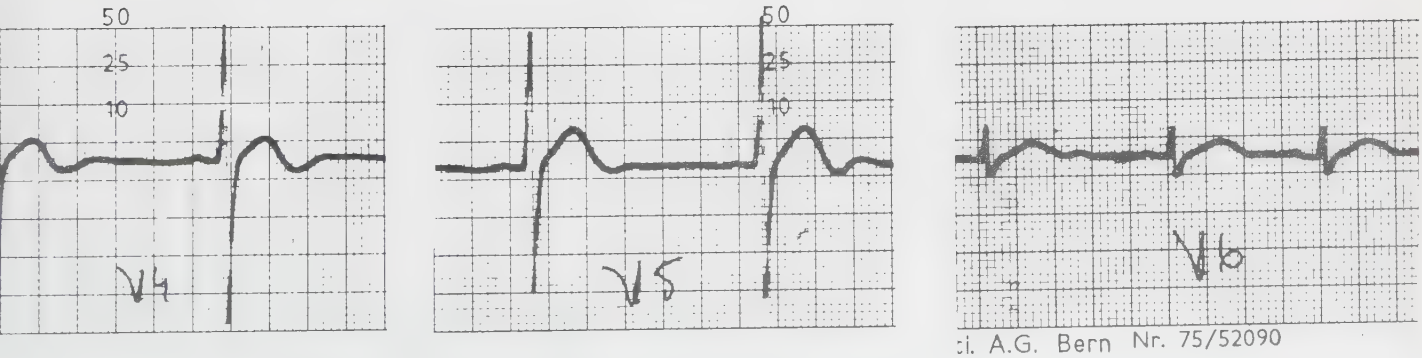
Cardiopan F. Liechti.



n Nr. 75/52090



ardiopan F. Liechti. A.G. Bern



ti. A.G. Bern Nr. 75/52090

MOHAMED LL 12-8-1973

12H	15H	18H	21H	0H	3H	6H	9H	12H
7½/2	15/12	11½/6	12/7	14/8	11½/7	13/7	14/7	14/9
50	50	60	70	72	80	60	70	70

Glu10% Salé Salé Glu5% Salé Glu10%

6gr Kel 6gr Kel 6gr Kel
5U I.O. 5U I.O. 5U I.O.

		1 500 Salé 1 000 Glu 10% 500 Glu 5 %	
Urines	2 100	3 000	
Selles	350		
Perspiration	500		
	2 950	3 000	+ 50

- sous contrôle de l'E.C.G., l'hypokaliémie régresse - l'enfant recevra en tout 20 gr de Kel en 25 H.
- la diarrhée est presque finie, l'état général est bon.

La perfusion est stoppée.
La réalimentation est entreprise.

Les suites seront simples, traitement par Tétracycline 4 cps / j. Le 16, l'examen coprologique de contrôle montrera une absence de vibrions cholériques (Tunis, I.P.T.) mais l'examen fait à Kasserine mettra en évidence une infestation par les anguillules très importante traitée par le Thiabendazole 2 cps / j - 2 jours (Mintezol). L'examen du 20 sera négatif. (examens faits à Kasserine, car nous avons essayé d'obtenir une identification du germe sur place, le transport des prélèvements est loin de donner satisfaction ! plus de 24 H entre le prélèvement et l'arrivée à Tunis, en pleine chaleur, par le car...).

Mohamed sort le 20 Août 1973.

Conclusion : Syndrome cholériforme bénin avec infestation parasitaire concommittente.

OBSERVATION N° 9

Fathi ben AMOR - 12 ans
EL ARICH

Amené par la famille en compagnie de son cousin, Mohamed (Obs. n°8) pour syndrome diarrhéique ayant débuté la veille dans la soirée.

A l'entrée, le 10 Août 1973 à 10 H 30 :

- collapsus total - pas de tension - pas de pouls.
- les battements de coeur sont à peine audibles, il y a une tachycardie à 120.
- il n'y a pas de déshydratation - pas de pli cutané - la langue est encore humide.
- la température est à 36°7,
- il n'est pas observé d'émission de selles ni d'urines - pas de globe - ni résidu.

Le collapsus périphérique est tel que nous ne trouvons pas de veines superficielles aux quatre membres et c'est par voie jugulaire que la réanimation est entreprise.

10H30	11H			12H				15H	18H	21H	0H	3H	6H	9H	12H
0	4/3?			4/3?	10½/7½			11/8	11/6	11/6	10½/6	11/6	11½/6	12/7	11/7
120	120			120	100			100	100	88	80	80	80	80	76
▲	▲	▲	▲	▲	▲	▲	▲	▲	▲	▲	▲	▲	▲	▲	▲
1	2	3	4	Salé	Glu5%	Salé	Glu5%	Salé	Glu5%	Salé	Glu5%	Salé	Bicar	Glu10%	Salé

1 salé
2 glu10%
3 Bicar
4 Salé

1gr Kel
5U I.O.

1gr Kel
5U I.O.

1gr Solnicol
100mg Hydrocortisone

1gr Solnicol
100mg Hydrocortisone

1gr Solnicol
50mg Hydrocortisone

T° 36°7

T° 38°

T° 37°2

		4 000 Salé 1 000 Glu 10% 2 000 Glu 5 % 1 000 Bicar.	
Selles	3 200	8 000	
Urines	1 400		
Perspiration	500		
	5 100	8 000	+ 2 900

Diarrhée verte vers 12 H le 10 Août, puis typique contenant les granulations riziformes.

Sous perfusion, les pouls réapparaissent ; pendant la perfusion du bicarbonaté (fait déjà noté pour les autres malades) le collapsus régresse vite. La conscience s'améliore et vers le 11 AOût à midi, la diarrhée se termine.

La perfusion sera continuée pendant encore 2 jours, mais la tension restera stable.

Bilan du 11 Août au 12 Août à 12 H :

Solnicol : 1 gr matin et soir
Hydrocortisone : 25 mg

		500 Glu 10 %	
		500 Glu 5 %	
		1 000 Salé	
Selles	0	2 000	
Urines	2 200		
Perspiration	500		
	2 700	2 000	- 700 ml

Bilan du 12 au 13 Août à 11 H :

Solnicol : 1 gr matin et soir

		1 000 Salé	
		500 Glu 10 %	
		500 Glu 5 %	
		500 Bicar.	
Selles	0	2 500	
Urines	1 250		
Perspiration	500		
	1 750	2 500	+ 750 ml

Le 13 Août, la réalimentation est entreprise - petits repas mais nombreux. Le relai des antibiotiques est pris par Oxytétracycline : 2 cps. 3 fois / j.

La coproculture est négative - pour les mêmes raisons que Mohamed (Obs. n°8), celle effectuée le 16 l'étant aussi, Fathi quitte le Service le 18.

- o -

OBSERVATION N° 10

Bechir ben BOUZID
- 53 ans - BOU EL HANECHE

Est amené dans la matinée par des voisins pour un syndrome diarrhéique qui a commencé dans la nuit.

Vient de la plaine située au pied du Djebel Bou El Hanèche, même secteur que Aïn Hamadna (2 morts), (Obs. 3 et 4);

A l'entrée :

- collapsus - pas de T.A. - pas de pouls périphérique,
- battements de coeur sourds - pouls à 60,
- hypothermie à 34°5,
- pas d'émission de selles ni d'urine, mais les vêtements de la nuit sont souillés. Le prélèvement est fait sur les habits.
- déshydratation légère, pas de pli cutané - enfoncement des orbites.

$13-8 14-8

10H30		12H		13H	14H	15H	18H	21H	0H	3H	6H	9H	12H
0	0	4/0	7/2	10/4	11½/5	11/5	11/7	12/7	12/7	12½/8	11/7	11/7	11/7	11/7
60	60	60	60	60	60	60	60	88	76	76	84	80	76	76

1 2 3 4 Glu5% Salé Glu5% Salé Glu5% Salé Glu5% Salé Glu5% Salé 7 l Glu 7 l Bicar0,500 Glu10% 2gr Kel

1=Salé
2=Glu10%
3=Bicar.
4=Salé

1gr Kel
5U I.O.

1gr Tifomycine
100mg Hydrocortisone

1gr Tifomycine
100mg Hydrocortisone

1gr Tifomycine
50mg Hydrocortisone

T° 34°5

T° 36°8

T° 36°8

Diarrhée
Urines

		10 000 Salé 1 000 Glu 10 % 9 500 Glu 5 % 1 000 Bicar.	
Selles	16 500	21 500	
Urines	1 700		
Perspiration	600		
	18 800	21 500	+ 2 700

Traitement : 1gr de Chloramphénicol injectable matin et soir,
100mg Hydrocortisone matin et soir.

Sous traitement :

Le collapsus régresse, en 1 H environ, les pouls réapparaissent lors du bicarbonate.

Vers 14 H, la diarrhée réapparaît - typique, séreuse - contenant mucus et quelques rares grains de riz, la reprise de la diurèse est notée à 15 H. La tension est bonne 11/7. La perfusion compense juste les pertes et c'est ainsi que l'on sera amené à perfuser 14 litres de solution salée et glucosée à 5 %, de 23 H à 7 H du matin, en raison de la diarrhée, 14 litres de selles en 8 H. La température remonte progressivement et se stabilise à 36°8.

Les jours suivant, la T.A. restera stable, elle montera jusqu'à 16/10 et se stabilisera à 15/8. La température restera à 37°. La quantité de liquides perfusés sera nettement moindre.

Traitement du 14-8 au 15-8 :

Chloramphénicol inj. : 1gr matin et soir
Hydrocortisone : 25 mg

Salé	1 500	Selle	300	
Glu10%	500	Perspiration	600	+ 300
Glu 5%	1 000	Urines	2 300	
Bicar.	500			

Traitement du 15-8 au 16-8 :

Salé	1 500	Selles	0	
Glu10%	500	Perspiration	600	+ 400
Glu 5%	1 500	Urines	2 500	

T.A. : 15/8 Pouls : 80 Température : 37°.

Dès lors, la réalimentation sera entreprise par petits repas fractionnés.
La couverture antibiotique sera assurée par des Tétracyclines 2 cps. trois fois par jour.

Une nouvelle coproculture est faite qui sera négative.

Béchir sort le 20 Août.

COMMENTAIRES

Il est certain que l'expérience tirée des cas recensés dans le gouvernorat de Kasserine est par trop parcellaire et personnelle pour que des conclusions générales puissent en être tirées. Cependant, l'observation du choléra vécu sur place, au jour le jour, ainsi que de la lutte avec les moyens du bord, permet de souligner certains aspects du problème qui devront recevoir un début de solution, avant qu'une nouvelle épidémie toujours possible ne se déclanche.

L'analyse de ces dix observations montre l'extrême variété des tableaux cliniques offerts par le choléra. Depuis le porteur sain plus ou moins diarrhéique (Obs. n° 2 et 3), jusqu'au grand cataclysme hydro-électrolytique avec collapsus et mort apparente (Obs n° 1, 4, 5, 9, 10). La plupart du temps la déshydratation n'avait pas eu le temps de se produire, cependant lorsqu'elle était présente, le collapsus regressait moins vite et nécessitait d'importantes quantités de solutés. Le collapsus périphérique était bien souvent tel que ne trouvant pas de veines aux membres nous avons dû commencer les perfusions par voie jugulaire.

Les quantités de liquides à perfuser furent très importantes. Pour guider la réanimation nous n'avions pas de laboratoire pour nous, en particulier pas de ionogramme.
La tactique fut donc la suivante :

- en cas de collapsus, le malade déshabillé, recevait d'abord 500 cc de sérum physiologique, puis 500 cc de sérum glucosé à 10 % contenant 5 unités d'insuline ordinaire et 2 gr de chlorure de potassium, puis 500 cc de bicarbonate et 500 cc de sérum physiologique ; les quatre premiers flacons étaient passés le plus rapidement possible, le malade recevait en moyenne 3 à 4 litres au cours de la première heure ; puis les perfusions étaient ralenties lorsque les pouls périphériques devenaient perceptibles. Quand la tension artérielle atteignait 10 - 12, les perfusions étaient réglées de façon à la maintenir aux alentours de ces chiffres.

Cette conduite nous a amenés à perfuser des quantités impressionnantes de liquides, 10 litres en moyenne pour la première journée, le record étant détenu par Béchir (Obs. n° 10), qui reçut 21 litres 500, en raison d'une diarrhée évaluée à 16 litres 500.

Contrairement à une opinion par trop répandue, le choléra frappe les enfants et les nourrissons aussi durement que les adultes et il est probable qu'un certain nombre de diarrhées fécales avec collapsus et déshydratation étiquetées "toxicoses" soient en fait des choléra ignorés, comme le montre l'Obs. n°5. Mais quand on considère les quantités de liquides perfusées en fonction du poids de l'enfant le doute n'est plus permis, même si, pour des raisons extra-médicales, le laboratoire se montre défaillant :

- Obs. n° 5 : Moufida, 15 kg, a reçu 4,500 litres,
- Obs. n° 6 : Taoufikh 6,300 kg, a reçu 3,750 litres,
- Obs. n° 7 : Aziza, 12,300 kg, a reçu 4,250 litres.

Le volume des liquides de perfusion oscille entre le double et le quintuple de celui qui serait nécessaire en cas de toxicose banale.

Il faut signaler aussi l'intérêt de l'observation n° 5 qui réside dans le fait que cette malade a fait une forme hémorragique au début avec hématémèse, régresse rapidement sous traitement par hydrocortisone - acide E aminocaproïque et adrénochrome. La coproculture fut positive.

Taoufikh (Obs. n°6) présentait en plus du tableau cholérique un état physique lamentable dû à la malnutrition ; guéri, il restait hypotonique, ne tenant pas sa tête, sans éveil psychomoteur, il ne pleurait ni ne souriait jamais ; une anémie à 1 200 000 fut corrigée par des transfusions et peu à peu nous le vîmes s'éveiller, pleurer et sourire. Malheureusement, nous n'avons pas pu le garder suffisamment de temps pour faire régresser tous les signes. Nous l'avons

gardé une quinzaine de jours, ce qui représente une prouesse diplomatique vis-à-vis des parents. A titre de comparaison, et pour fixer les idées, il faut noter que dans la maternité dont nous nous occupions, le temps de séjour maximum que nous ayons réussi à faire admettre aux femmes ainsi qu'à leurs époux était de 24 à 36 heures.

Pour en finir avec les problèmes posés par la réanimation, il faut signaler le cas de Mohamed, Obs. n° 8 ; le tableau clinique n'était pas alarmant et la réhydratation avait nécessité 5,500 l seulement pour les 25 premières heures. Il fit cependant une hypokaliémie gravissime qui faillit l'emporter. Techniquement, nous étions très gênés pour l'apprécier, nous n'avions à notre disposition qu'un électrocardiogramme défaillant. Il est probable que cet enfant devait déjà être en déficit potassique lorsqu'il contracta le choléra car, par la suite, une infestation par les anguillules fut mise en évidence ; il recevra 20 gr de chlorure de potassium en 25 heures.

En raison de la pénurie, nous ne disposions pas de tétracyclines injectables, ce qui nous obligea à traiter nos malades par l'hémisuccinate de chloramphénicol, puis à l'épuisement du stock, par le chlorhydrate de chloramphénicol. Dès que la réalimentation per os était possible, les malades recevaient alors des tétracyclines en comprimés. Cette façon de procéder, peu orthodoxe il est vrai, ne provoqua pas d'accident ; en particulier les numérations globulaires restèrent normales.

Une corticothérapie fut systématiquement effectuée chez les hypotendus. Bien que l'essentiel du traitement reste la correction du trou liquidien, l'antibiothérapie et la corticothérapie associées nous paraissent être des adjuvants utiles au traitement. Ces médicaments raccourcissent la durée de l'évolution et, en moyenne, dix à douze heures après la première injection, la diarrhée cédait. A ce propos, il nous a semblé que l'hémisuccinate de chloramphénicol se révélait

être plus efficace que le chlorhydrate. L'aide du laboratoire est utile mais minime, le diagnostic de la maladie est surtout clinique. Les coprocultures servent surtout au diagnostic des formes ambulatoires et bénignes ; les cas gravissimes nécessitent des mesures thérapeutiques immédiates bien avant que ne parviennent les résultats. La sérologie rend des services pour l'épidémiologie car elle permet de typer le germe en cause, mais dans le cadre hospitalier elle est inutile ; la montée des anticorps est tardive et brève. Elle aurait, rappelons le cependant, un intérêt dans le dépistage des porteurs sains

Comme on le voit, l'épidémie revêtait un caractère torpide, évoluant par petits foyers circonscrits, mais assez éloignés les uns des autres pour prouver la diffusion générale du vibrion. Plusieurs raisons peuvent être invoquées pour expliquer ce phénomène.

D'abord, le caractère propre du vibrion El Tor, dont la pathogénicité est plus faible que pour V. Cholerae. Le nombre des porteurs sains est de 25 à 100 fois supérieur au nombre des malades. Pour les mêmes auteurs, le V. Cholerae, beaucoup plus virulent, avait un rapport malades/porteurs évalué de 5 à 10 porteurs pour un malade. Ce phénomène explique donc le peu de cas observables nécessitant l'hospitalisation, en raison d'un risque vital immédiat, puisque à peine 1 à 4 % des sujets contaminés présentent des signes cliniques évidents.

D'autre part, la région de Kasserine avait déjà été touchée par le choléra en Octobre 1972 ; si Kasserine n'apparaît pas dans les statistiques officielles, c'est parce que tous les cholériques dépistés cette année-là avaient été évacués sur l'Hôpital du Kef.

Après avoir interrogé le personnel de l'Hôpital, il s'avère que, pour la période allant de Septembre à Octobre

1972, au moins trois malades présentant un syndrome cholérique net furent envoyés à l'Hôpital du Kef. A l'époque, la population fut vaccinée. Cela explique que dix mois plus tard, une certaine immunité résiduelle aidant, l'épidémie n'ait pas pris un caractère explosif.

Mais, pour contrebalancer ces considérations plutôt optimistes, il faut souligner le fait que les enfants furent plus particulièrement atteints (5 cas sur 9). Ce symptôme est inquiétant. Il démontre que l'épidémie, prenant un caractère de plus en plus torpide, risque de passer à l'endémie. Hors, toujours en raison du phénomène de "l'iceberg" et du peu d'encadrement médical et sanitaire du Sud Tunisien, une endemie à vibrion El Tor peut fort bien passer inaperçue.

La résurgence du choléra à El Guettar le 17 Juillet 1973, alors que l'épidémie s'y était éteinte le 5 Décembre 1972, prouve que l'infection cholérique a réussi d'une façon ou d'une autre, à passer l'hiver sur place. Huit mois plus tard, l'immunité des populations ayant fortement chuté, l'épidémie renaissait. Dans ces conditions, il est fréquent que les adultes présentent encore un certain degré d'immunité, insuffisant pour éviter la contamination et la propagation du germe, mais juste nécessaire pour éviter l'apparition des symptômes cliniques majeurs.

Les nouveaux-nés et les jeunes enfants qui n'ont pas subi les assauts précédents ne peuvent bénéficier du phénomène de rappel, et se trouvent être alors les victimes désignées du fléau.

Si l'on s'en tient aux statistiques des différents auteurs, à neuf cas de choléra grave correspondent entre 225 et 900 porteurs sains. Cette année là, il n'en fut dépisté que 6. L'énorme différence permet de mesurer le trou sanitaire et les immenses possibilités offertes à la propagation du vibrion. La fragilité du germe et les mauvaises

conditions de transport accroissent le risque de méconnaître un porteur de germe. Si, dans le cas d'un choléra gravissime, l'examen de laboratoire a peu d'importance, car le diagnostic est surtout clinique et un résultat précis demandant au minimum 18 heures, le combat est déjà terminé lorsque celui-ci parvient ; au contraire, le rôle du laboratoire est essentiel dans le dépistage des porteurs, donc dans la prévention des récidives. Il sera donc nécessaire, dans l'avenir, que la Santé Publique Tunisienne équipe chaque hôpital régional d'un laboratoire de bactériologie, de façon à éviter les transports trop longs des prélèvements, tout en multipliant leur nombre. Les échantillons envoyés de Kasserine à Tunis par l'autobus sont tous revenus négatifs, même pour des malades présentant un choléra clinique évident. Les seuls prélèvements qui contenaient encore le vibrion furent ceux qui voyagèrent de nuit et par courrier spécial, mettant moins de six heures pour arriver à l'Institut Pasteur. Les colis voyageant par la ligne régulière mettaient 18 à 24 heures pour parvenir au laboratoire. Ils étaient posés juste derrière le pare-brise, à cet endroit, une température de l'ordre de 70° n'est pas rare. Quel vibrion résisterait à ce traitement !

Autre raison, et non la moindre, pour l'explication de récidives successives du choléra, se trouve dans l'absence d'éducation sanitaire de la population. Pourtant, la Tunisie a fait, depuis une dizaine d'années, un gigantesque effort pour l'éducation et la scolarisation de ses enfants. Le taux de scolarisation pour le secteur primaire atteint environ 90 %, chiffre normalement rencontré dans les pays développés. Mais la population adulte reste encore trop fataliste, traditionaliste et attardée. Kasserine représente à ce sujet l'une des régions la moins développée de Tunisie. Il ne faut pas oublier que les impératifs et les règles de l'hygiène moderne sont l'émanation de la culture occidentale et que celles-ci ne sont pas toujours comprises ni admises par les représentants de cette autre culture. Beaucoup de règles se

heurtent à la loi coranique et à la tradition. L'expérience prouve qu'avec beaucoup de diplomatie et de respect de la part des techniciens pour les croyances et les traditions des populations, on peut toujours trouver une solution satisfaisante pour tous. De plus, les moyens d'information de masse peuvent être facilement utilisés. Il y a plusieurs chaînes de radio et une chaîne de télévision qui bénéficient toutes d'une diffusion et d'une audience très importantes.

Problème de l'eau enfin. La rareté de l'eau n'est qu'apparente en Tunisie. Des sondages effectués il y a cinq ans dans diverses régions plus ou moins désertiques ont des débits importants inutilisés jusqu'à ce jour. Les sources doivent être captées pour éviter leur contamination. Mais ce vaste programme nécessite des moyens importants, c'est l'obstacle principal qu'il faudra surmonter.

- o -

Pour conclure, nous tenons à souligner qu'à notre avis le choléra est une maladie relativement bénigne. Les deux seuls décès que nous ayons eu à enregistrer sont le fait de personnes qui, faute d'une information suffisante et des moyens de transport rapides, n'ont pu bénéficier de soins lorsqu'il en était encore temps. Le traitement du choléra est simple et facile à mettre en oeuvre. Bien sûr, il réclame une attention de tous les instants pour chaque malade, ce qui est difficile à réaliser en raison du nombre minime d'infirmiers et de médecins.

Depuis l'apparition des antibiotiques et de la réhydratation, la morbidité cholérique à chuté de 75 % (au début du siècle) à 5 % selon les récentes statistiques des techniciens de l'O.M.S. en INDONESIE et à TAIWAN. En fait, le score oscille entre 15 % et 5 %, car, du fait de la censure politique, du faible encadrement administratif et sanitaire des régions où surviennent les épidémies, les chiffres officiels doivent toujours être considérés comme des chiffres minimum. Certains pays omettent purement et simplement de déclarer l'épidémie.

Les taux supérieurs à 5 % mesurent en fait la compétence, l'efficacité, voire la conscience professionnelle de l'encadrement sanitaire et administratif de la région ou du pays considéré.

Pour la prophylaxie du choléra, deux armes principales furent utilisées : la vaccination et la chimio-prophylaxie.

La vaccination était faite à partir des produits préparés par l'Institut Pasteur de TUNIS, technique de la double dose en une seule injection ; plus de 200000 sujets furent vaccinés, il n'y eut à constater que quelques abcès et, sauf à Thala, il n'y eut pas d'augmentation du nombre des avortements.

La technique utilisée, on le sait,est mauvaise ; elle provoque l'immunisation de 50 % seulement des sujets vaccinés et semble accroître dans de vastes proportions le nombre des porteurs sains. Pour ces deux raisons, l'O.M.S. préconise l'abandon de la vaccination. Mais, lorsque l'opinion publique sera affolée et exigera du Gouvernement une action rapide et précise pour lutter contre ce fléau, qui pourra résister à la démagogie et ne pas prescrire ce geste spectaculaire et tranquillisant consistant à vacciner les foules.

Cependant, nous sommes actuellement dans l'attente des conclusions de nombreux travaux visant à améliorer l'efficacité de la vaccination.

Deux types sont principalement étudiés :

- un vaccin en suspension huileuse, testé aux Philippines, donne une meilleure immunité dont la durée atteint 18 mois,
- un vaccin par souches vivantes, administré par voie orale en capsules à enrobage entérique est à l'étude. La difficulté réside dans l'obtention de lignées ayant perdu leur pouvoir toxinogène tout en conservant leur pouvoir antigénique.

Le vibrio cholerae Inaba 569 B a particulièrement été étudié à Taïwan par Bruce HOWARD.

La chimioprophylaxie reste donc la seconde arme : les produits utilisés sont pour la plupart des sulfamides long retard qui, ayant un cycle entero-hépatique, restent efficaces, après une prise unique, une huitaine de jours environ.

Les tétracyclines peuvent être utilisées, mais elles nécessitent des prises journalières étalées sur huit jours ; cette méthode coûte très cher.

Les experts de l'O.M.S. sont très réticents, en raison

de l'apparition possible de résistances.

En TUNISIE, en 1973, ce fut le Sulformétoxine (Fanasil) qui fut utilisé.
Pour le gouvernorat de Kasserine, 20 000 doses, environ, furent délivrées - 4 cps pour les adultes - 1/2 à 2 cps pour les enfants selon le poids.

Comme nous l'avons déjà expliqué, la chimioprophylaxie ne fut utilisée qu'à proximité immédiate des foyers de contagion ; les Tétracyclines furent réservées aux sujets présentant une diarrhée.

Il n'y eut pas d'accidents toxiques majeurs à constater ; une jeune fille de 17 ans fut hospitalisée pour un urticaire géant avec quelques phlyctènes survenant neuf jours après l'absorption du produit. Ce syndrome a régressé rapidement sous traitement corticoïde et prométhazine.

L'essentiel de la prophylaxie reposera donc sur l'éducation sanitaire des masses, aidée en cela par une équipe de techniciens hygiénistes chargés d'éduquer et de contrôler l'efficacité des mesures prises.

En cas d'épidémie, seul l'isolement rapide des malades, la recherche sérieuse des porteurs de germes et la chimioprophylaxie de l'entourage permettra d'éviter la propagation de la maladie.

Cette politique nécessite des moyens en hommes et en matériel importants : nous touchons là à un problème administratif : il n'existe pas en Tunisie à l'heure actuelle de Plan Administratif préparé à l'avance de lutte contre le choléra, du type SATER ou SAMER.

En 1973, au départ de l'épidémie, il fallut tout inventer et les initiatives furent prises au hasard des bonnes volontés. Il fallut une quinzaine de jours avant qu'une co-

ordination de tous les services devienne efficace. Hors, c'est là encore dans les dix premiers jours, que le sort d'une épidémie se joue. Un plan choléra distribuant les responsabilités et les attributions de chacun, conçu de façon à être mis en place dès la constatation des premiers cas, rendrait bien des services.

La lutte contre le choléra est d'abord une question d'éducation et d'organisation.

- oOo -

CONCLUSION

- I -

Après un bref rappel de la biologie des vibrions, qui permet d'aborder les problèmes posés par le dépistage et le traitement du choléra,

Le résumé historique des sept pandémies survenues depuis 1817 montre le caractère capricieux et sournois de cette maladie.
Depuis 1960, la septième pandémie est due à un biotype du vibrion classique : le vibrion EL TOR. L'évolution fut très irrégulière, marquée par des épisodes de stagnation, de recul (1965-1969) et par des périodes de diffusion rapide (1969-1974) à l'ensemble de l'Afrique et au Sud de l'Europe.

- II -

Les différentes irruptions du choléra en Tunisie sont décrites à partir de 1836. Nous avons particulièrement insisté sur l'épidémie actuelle qui débuta en 1970 et eut trois épisodes distincts :

- a) le Cap Bon atteint du 20-9-1970 au 12-11-1970,
- b) l'ensemble du Territoire Tunisien fut atteint d'abord au Nord par Tunis le 6-9-1972 jusqu'à Gafsa au Sud, d'où il disparaît le 5-12-1972.
- c) le 17 Juillet, la maladie reparaît à Gafsa - elle diffuse rapidement à l'ensemble du pays - 1047 cas recensés, causant 96 décès.

- III -

Nous avons voulu décrire brièvement la région de KASSERINE

et des voies de communication avant d'aborder la relation anecdotique du choléra dans le gouvernorat ; les réactions de la population et les moyens mis en oeuvre sont décrits, ainsi que les divers incidents.

Sont rapportées dix observations que nous avons effectuées, accompagnées des bilans de réanimation. Sur dix malades, cinq étaient des enfants de moins de 12 ans et six étaient en collapsus ; une réhydratation massive réussit à les remettre tous sur pied en trois à cinq jours.

- IV -

Les commentaires permettent d'analyser les formes cliniques observées : du porteur sain à la grande détresse hydroélectrolytique et cardio-vasculaire.

Les modalités de la réhydratation, compliquée du fait de l'absence de laboratoire, ainsi que les divers traitements médicamenteux.

Une analyse de la forme épidémiologique de la maladie est ensuite faite avec les commentaires et les critiques des moyens utilisés pour le dépistage et la prévention. Vaccinations et chimioprophylaxie sont analysées à la lumière des récentes instructions données par l'O.M.S..

Nous avons voulu insister sur l'importance de l'éducation sanitaire des masses et l'armement administratif, nécessaires pour combattre plus efficacement cette maladie.

Nous pensons que le choléra est une affection relativement bénigne et seule une meilleure organisation de l'ensemble du système administratif et sanitaire, ainsi qu'une meilleure information des citoyens, permettra de faire baisser maintenant la morbidité due à cette maladie.

- oOo -

BIBLIOGRAPHIE

En raison du caractère personnel et localisé de l'expérience rapportée ici, les références bibliographiques ne sont pas répertoriées dans le texte.

Afin de faciliter les recherches, la bibliographie est classée par sujets, dont les rubriques sont les suivantes :

- Le Choléra Historique
- Le Choléra par V. EL TOR (depuis 1906)
- Le Choléra en TUNISIE et en ALGERIE
- Les Moyens de Lutte contre le Choléra
- Problèmes Immunitaires Posés par le Cholera
- Physiopathologie et Pathogénie du Choléra
- Etudes Histologiques à Propos du Choléra
- Les Insectes Vecteurs Eventuels
- Les Vibrions N.A.G.

Toutes les références antérieures à 1960 pourront être consultées dans la Monographie que R. POLLITZER à consacré à ce sujet.

LE CHOLERA HISTORIQUE

KOCH Robert -

Publications à propos du choléra ;
En Egypte, puis aux Indes.
Deutches Méd. Wochenschrift

1883 - 9 - 615
1883 - 9 - 743
1884 - 10 - 63
1884 - 10 - 111
1884 - 10 - 191
1884 - 10 - 221

POLLITZER R. -

Cholera studies.
Bull. O.M.S., 1955, 12. 777-875

Le choléra.
O.M.S. Genève, 1960, Monographie n° 43.

LE CHOLERA PAR V. EL TOR

- AOKI Y. - SAKASAKI K. -
  Publication about cholera.
  Epidem. Dis. Bull. NAGASAKI, 1961, 3, 48.

- ARMENGAUD M. et Coll. -
  A propos d'un cas de choléra, Etude sur les diarrhées estivales de l'adulte observées au C.H.U. de TOULOUSE en 1971.
  Méd. Mal. Inf. Fr., 1972, 1, p.7,11,15.

- AUBRY P. et Coll. -
  Une expérience du choléra AFRICAIN à propos de 395 cas traités dans deux Centres de traitement du DAHOMEY.
  Bull. Soc. Pathol. Exot. Fr., 1972, 3, 351-356.

- BART K.J. et Coll. -
  Isolation of vibrio cholerae from nightsoil during Epidemie of classical and EL TOR cholera in East Pakistan.
  Bull. O.M.S., 1970, 3, 421-329.

- CARPENTER C.C.J. et Coll. -
  Publications about cholera.
  Bull. Calcutta Sch. Trop. Méd.

  1963 - 11 - 7
  1963 - 11 - 89
  1964 - 12 - 29
  1965 - 13 - 8
  1965 -133 - 38
  1965 - 33 - 665

  Indian. J. Med. Res., 1964, 52, 924.

  Lancet (GB), 1965, 1, 726.

- CHATTERJEE R.R. - WILLIAMS R.P. -
Publications about cholera.
J. Bact., 1963, 85, 838.
J. Ge. Microbiol., 1967, 49, 1.
Indian J. Méd., 1966, 54, 330.

- COHEN J. et Coll. -
Epidemiological aspect of cholera EL TOR outbreak in non-endemic area (Jérusalem, 1970).
Lancet (GB), 1971, 7715, 86-88.

- DE MOOR T.E. -
Un vibrion EL TOR responsable d'une épidémie de choléra dans la partie Sud de l'Ile des Célèbes.
Bull. of Int. Hyg. Pub.
1938 - 30 - 1510
1949 - 2 - 5
Trop. Geogr. Med., 1963 - 15 - 97.
Med. Dienst. Volksgezondh. Ned. Ind., 1939, 28, 320.

- DUTERTRE J. et Coll. -
Le choléra au Cameroun.
Méd. Trop. Fr., 1972, 5, 605-624.

- DUTTA N.K. -
Publications about cholera.
J. Bact., 1959, 78, 594.
Bull. O.M.S., 1963, 23, 307.
1963, 28, 357.
Brit. Med. J., 1963, 1, 1200.
J. Inf. Dis., 1964, 114, 203.
Indian J. Med., 1964, 52, 902.
1966, 54, 330.
1967, 55, 314.

- FELIX H. -

Epidémie de choléra en Afrique. Evolution entre Août 1970 et Décembre 1970.
Presse Méd. France, 1971, 11, 475-477.

Evolution 1er semestre 1971.
Presse Méd. France, 1971, 41, 1801.

- GALLUT J. -

Publication à propos du choléra.
Annales de l'Institut Pasteur.
1960, 99, 28
1962, 102, 309
1963, 105, 1080
Bull. O.M.S.
1963 b, 28, 385
1963 , 29, 767

Tendances actuelles du choléra asiatique.
Rev. Hyg. et Méd. Sociale, 1966, 14, 699-722.

- GOTSCHLICH -

Le vibrion EL TOR isolé chez six porteurs de germes.
Z. Hygien. Infek. Kr, 1906, 53, 281.

- LE VIGUELLOUX J. - CAUSSE G. -

Réflexions sur l'épidémiologie du choléra en Afrique Occidentale.
Méd. Trop. Fr., 1971, 6, 677-684.

- MAC-KENZIE D.J. -

Report of the cholera outbreak in Hong-Kong.
Hong-Kong Printing Office, 1961.

- MALAYSIA - CHOLERA - COMMITTEE -

Report on the Malacca outbreak of cholera;
Kuala Lumpur Bov. Printing Office, 1963.

- NOBECHI R. -
Cholera Study.
Japon J. Inf. Dis., 1962, 17, 96.
Cholera in Taiwan. Tokyo Min. of Health, 1963.
- PHILIPPINES CHOLERA COMMITTEE
Cholera Study.
Bull. O.M.S., 1965, 32, 603.

- ROZALLA M.A. -
Report on the cholera outbreak in SARAWAK.
Kunching Gov. Print. Off., 1961.

- SACK R.B. - CARPENTER C.C.J. -
Cholera.
J. Chim. Invest., 1968, 47, 1210.
J. Inf. Dis., 1969, 119, 150.

- TANAMAL S.T.W. -
Notes on paracholera in Sulawesi.
Am. J. Trop. Med. Hyg., 1959, 8, 72-78.

LE CHOLERA EN ALGERIE ET EN TUNISIE

- ARNOULET Fr. -
  Histoire du choléra épidémique en TUNISIE.
  Tunisie Médicale (la), 1969, 47, 399-408.

- BARA J. -
  Le choléra de 1916 à FERRYVILLE.
  Thèse Méd. (dactylograph.), 1917, Tunis.

- BELATECHE FAOUZIA -
  Aspects bactériologiques - Aspects épidémiologiques et mesures de lutte contre le choléra dans la Willaya d'ALGER en 1971.
  Thèse Méd., 1972, Alger.

- BEN RACHID et Coll. -
  Etude épidémiologique du foyer du choléra de Kélibia (Tunisie).
  Archives Inst. Pasteur, Tunis, 1971, 3, 255-292.

- BOUMEDINE Mered -
  L'épidémie de choléra en ALGERIE en 1971.
  Arch. Inst. Pasteur, Alger, 1971, 45, 85-97.

- CONSEIL Ernest -
  Rapport sur l'épidémie de 1911 dans la région de Tunis.
  La Tunisie Médicale, 1970, 48, 245-273.

LES MOYENS DE LUTTE CONTRE LE CHOLERA

- DIOP-MAR I. et Coll. -
  Vaccination anticholérique par voie intradermique au Ped-o-Jet.
  Bull. Soc. Pathol. Exat., 1971, 5, 663-672.

- FELSEWFELD -
  A review of recent trends in cholera research and control.
  Bull. O.M.S., 1966, 34, 161-196.
  Bull. O.M.S., 1963, 28, 289.
  1964, 30, 833.
  1965, 33, 725.

- FRANCIS T.I. -
  Effect of chemotherapy on the duration of diarrhea and on vibrio excretion by cholera patients.
  J. Trop. Med. Hyg. (GB), 1971, 8, 172-176.

- HOWARD Br. D. -
  A prototype of live oral cholera vaccine.
  Nature, 1971, 230, 97-99.

- LA PESSONIE L. et Coll. -
  Essais de contrôles sur le terrain de la Sulformetoxine, sur le portage des vibrions cholériques.
  Pres. Méd. Fr., 1971, 14, 637-638.
  Méd. Trop. Fr., 1971, 6, 615-618.

- WINKLE S. - ROEMER D. -
  Recherche de prophylaxie et d'épidémiologie en rapport avec la pandémie actuelle du choléra.
  Arch. Hyg. Baktériol. Dtsch., 1971, 6, 558-573.

PROBLEMES IMMUNITAIRES POSES PAR LE CHOLERA

- BURROWS W. et Coll. -
  Studies on immunity in Asiatic-cholera.
  J. Inf. Dis., 1946, 168, 197.
  1965, 115, 1.

- CALCUTTA INDIA
  Sèrological studies on cholera patients and their house hold contacts in Calcutta 1968.
  Bull. O.M.S., 1970, 3, 389-399.

- KAUFMANN F. -
  On the serology of the cholera vibrio.
  Act. Path. and Microb. Scandinav., 1950, 27, 283-299.

- LABREC E.H. et Coll. -
  Localisation of vibrios in experimental cholera.
  A fluorescent antibody study in guinea-pig.Symposium on cholera. HONOLULU, 1965.
  Public Health Serv. Betesda Med., 1965, p. 272-276.

ETUDES LYSOTYPIQUES DU V. CHOLERAE ET V. EL TOR

- GALLUT J. et NICOLLE D. -
  Lysogénie et lysotypie de V. cholerae et V. El Tor, d'origines géographiques diverses.
  Bull. O.M.S., 1963, 28, 389-393.

- MUKERJEE S. -
  Bacteriophages typing cholera.
  Bull. O.M.S., 1963, 28, 337-345
  1963, 29, 753-767
  Brit. Med. J., 1964, 2, 546.

- BARUA D. - MUKERJEE S. et Coll. -
  Bull. Calcutta Sch. Trop. Med.
  1963, 11, 23
  1963, 11, 60
  1963, 11, 63
  1963, 11, 156
  1963, 12, 55
  1963, 12, 96
  1963, 12, 100
  1963, 12, 147.

PHYSIOPATHOLOGIE ET PATHOGENIE DU CHOLERA

- BENYAJATTI C. -

  Experimental cholera in humans.
  Brit. Med. J., 1966, 140-142.

- DE S.N. -

  Cholera its pathology and pathogenesis.
  London - Oliver and Boyd Ed., 1961.

- FINKELSTEIN R.A. -

  Pathogenesis of experimental cholera.
  J. of Immunology, 1966, 96, 440.

  Pathogenesis of cholera.
  Lab. Invest., 1966, 15, 1601-1609
  J. Inf. Dis., 1964, 114, 203-216.
  Bull. O.M.S., 1963, 22, 327.

- GITELSON S. -

  Gastrectomy - a chlorhydria and cholera.
  Israel J. Med. Sci., 1971, 5, 663-667.

- NORRIS T.H. - MAJNO G. -

  Intestinal Manifestations of cholera in infants rabbits.
  Lab. Invest., 1965, 14, 1428-1436.
  Amer. J. Path., 1968, 53, 263.

- PHILLIPS R.A. -

  Pathophysiology of cholera.
  Pub. Health Betesda Med., 1965, 82, 85

  Water and electrolyte losses in cholera.
  Fed. Proc., 1964, 23, 705-712.

- UNGAR J. et Coll. -
Studies on cholera toxin and anti-toxin.
I. Gen. Microbiol. (GB), 1970, 1, 1-10.

- WYE - POH - FUNG -
Pentagestrin stimulated gastric acid secretion in cholera patients.
Med. J. Austral., 1973, 13, 636-637.

- ZIEVE P.D. et Coll. -
Stimulation of glycogenolysis by purified exotoxin in disrupted celle.
John Hopkins Med. J. - U.S.A., 1971, 6, 299-303.

ETUDES HISTOLOGIQUES A PROPOS DU CHOLERA

- FRESH J.W. et Coll. -
  Intestinal morphology in human and experimental cholera.
  Arch. Path., 1964, 77, 529-537.

- GANGAROSA E.J. et Coll. -
  The nature of the gastro intestinal lesion in Asian cholera and its pathogenesis.
  Amer. J. Trop. Med., 1960, 9, 125-135.

- HAÏ CHI CHEN et Coll. -
  An electron microscopie study of the small intestine in human cholera.
  Virchows Arch. Abt. B Zell Path., 1971, 7, 236-259.

- MERILL T.C. -
  Ultra structural changes of intestinal capillaries in cholera.
  Fed. Proc., 1966, 25, 456.

- PATNAIK B.K. - GHOSHH K. -
  Histopathological studies on experimental cholera.
  Brit. J. Exp. Path., 1966, 67, 210-214.

LES INSECTES VECTEURS EVENTUELS

- CATTAN -

La contamination par les mouches.
Bull. Sciences Méd. de Tunisie, 1911, 3, 12.

- PUL'VER M. YU et Coll. -

Ingestation et possibilité de l'état de porteurs de vibrions chez les blattes orientales.
Méd. Parasital Bolezni U.R.S.S., 1973, 42, n°6, 683-686.

LES VIBRIONS N.A.G.

- DUNAEV G.S. et Coll. -
  Eléments sur la biologie des vibrions N.A.G. et leur sensibilité aux antibiotiques.
  Antibiotiki U.R.S.S., 1973, 9, 839-844.

- GUHATHAKURTA B. et Coll. -
  Enzymes of N.A.G. vibrios and their possible role in the development of enterotoxic factor.
  Experimentia (Suisse), 1973, 7, 903-904.

- KO H.L. -
  Vorkommen von N.A.G. vibrionew in D.B.R..
  Deutches Med. Wochenschrift, 1973, 32, 1494-1499.

- VAN DE PITTE J. -
  Vibrions non cholériques et syndrômes pseudo-cholériques.
  Acta Gastro Enterol. Belge, 1972, 78, 333-340.

- oOo -

"Par délibération de son Conseil, en date du 10 Novembre 1972, l'Université n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ou mémoires. Ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs".

VU, le Président de Thèse,

VU, le Doyen de la Faculté,

VU, et permis d'imprimer
en référence à la délibération
du Conseil d'Université en date
du 14 Décembre 1973,

Le Président de l'Université de CAEN,